

Aus der Chirurgischen Klinik A der Universität Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr. K. Kremer

Zur Chirurgie der Ösophagusvarizenblutung: Untersuchungen
nach Shunt- und Sperr-Operationen. Dargestellt an
92 Fällen der Chirurgischen Klinik A der Universität
Düsseldorf aus den Jahren 1960 - 1977

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

vorgelegt von

Uta von der Brölie

1979

1980

Aus der Chirurgischen Klinik A der Universität Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr. K. Kremer

Zur Chirurgie der Ösophagusvarizenblutung: Untersuchungen
nach Shunt- und Sperr-Operationen. Dargestellt an
92 Fällen der Chirurgischen Klinik A der Universität
Düsseldorf aus den Jahren 1960 - 1977

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

vorgelegt von

Uta von der Brölie

1979



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. Krüskemper

Referent

gez.: Priv.-Doz. Dr. Meyer

Korreferent

gez.: Prof. Dr. Fritsch

Inhaltsverzeichnis

Seite

1. <u>Einleitung</u>	3
2. <u>Literaturstudie</u>	4
2.1 Pathophysiologie des Pfortaderhochdrucks	4
2.11 Ursachen der portalen Hypertension	4
2.12 Auswirkungen der portalen Hypertension	5
2.121 Kollateralkreislauf	6
2.122 Aszites	6
2.123 Splenomegalie	7
2.2 Diagnose der portalen Hypertension	7
2.21 Das klinische Bild des Pfortaderhochdrucks	7
2.22 Die Prüfung der Leberfunktion	7
2.23 Die Untersuchung der Leberhämodynamik	8
2.24 Der röntgenologische und ösophagoskopische Nachweis der Ösophagusvarizen	9
2.25 Die Portographie	9
2.26 Die Messung des Pfortaderdrucks	10
2.27 Die Punktionsbiopsie der Leber	10
2.3 Therapie bei Pfortaderhochdruck	10
2.31 Konservative Behandlung der blutenden Ösophagusvarizen	10
2.32 Chirurgische Behandlung der blutenden Ösophagusvarizen	11a
2.321 Sperr-Operationen	12
2.322 Druckentlastende Operationen	13
2.3221 Die portocavale Anastomose	13
2.3222 Die splenorenale Anastomose	14
2.3223 Die mesentericocavale Anastomose	15
2.3224 Die lymphovenöse Anastomose	15
2.33 Indikationsstellung zur operativen Therapie	16
2.331 Indikation zur Sperr-Operation	16
2.332 Indikation zur druckentlastenden Operation	16
2.4 Postoperative Komplikationen	18

	<u>Seite</u>
2.41 Die Rezidivblutung	18
2.42 Die Leberinsuffizienz	18
2.43 Die portale Enzephalopathie	19
2.44 Diabetes	20
2.45 Hämosiderose	20
2.5 Ergebnisse des Literaturstudiums	20
 3. <u>Eigene Untersuchungen</u>	 22
3.1 Fragestellung	22
3.2 Methodik	22
3.3 Ergebnisse	26
 4. <u>Diskussion</u>	 39
Sperr-Operationen	40
Portocavale Anastomosen	42
Der Not-Shunt	43
Der prophylaktische Shunt	44
Die splenorenale Anastomose	45
Die zentrale splenorenale Anastomose	46
Die mesentericocavale Anastomose	47
Die lymphovenöse Anastomose	49
Die portosystemische Enzephalopathie	49
Ulкусblutungen	50
 5. Zusammenfassung	 53
 6. Literaturverzeichnis	 55

Zur Chirurgie der Ösophagusvarizenblutung:

Vergleichende Untersuchungen zwischen Shunt- und Sperr-Operationen. Dargestellt an 92 Fällen der Chirurgischen Universitätsklinik A Düsseldorf 1960-1977.

1. Einleitung

Die Haupttodesursache der Leberzirrhose mit nachfolgender portaler Hypertension sind Leberkoma und Ösophagusvarizenblutung (Berchtold, 3).

Die Zahl der chronisch Leberkranken in der Bundesrepublik wird auf mindestens 1 Million geschätzt und steigt ständig (46).

Die direkte Ursache der Ösophagusvarizenblutung, die portale Hypertension, versucht man durch mehrere drucksenkende Anastomosierungsverfahren zu beheben. Die experimentellen Voraussetzungen dafür schuf 1877 N.V. Eck, indem er bei Hunden einen portocavalen Shunt anlegte, sogenannte Eck'sche Fistel (74). 1903 führte M. Vidal die erste portocavale Anastomosenoperation beim Menschen durch, es folgte 1911 der erste erfolgreiche Shunt von P. Rosenstein. 1945 gelangen A.V. Whipple und H.H. Blakemore zehn erfolgreiche Shunt-Operationen. Die als palliativ bezeichneten Eingriffe (Tanner 1950, Nissen 1954, Vossschulte 1957, Walker 1960, Stelzner 1967, Boerema und Mitarbeiter 1954, 1970) dienen in erster Linie der Blutstillung und der Beseitigung der Varizen. Die Aufgabe dieser Arbeit ist eine Studie über Shunt- und Sperr-Operationen. Wir versuchen, auf Grund eigener Untersuchungen an 92 Patienten und anhand des Literaturstudiums Vor- und Nachteile sowie Indikationsstellung der einzelnen Verfahren herauszuarbeiten.

2. Literaturstudie

2.1 Pathophysiologie des Pfortaderdruckes

Die Pfortader erhält ihr venöses Blut aus dem Splanchnikusgebiet und bildet ein venöses Wundernetz, in das sich die Endäste der Leberarterien ergießen, wobei der Druckausgleich zwischen beiden Systemen auf dem Niveau der Sinusoide erfolgt. Das Pfortadersystem steht unter einem höheren Druck als der venöse Blutstrom anderer Organe und enthält auch mehr Sauerstoff.

Der normale Pfortaderdruck (6-12 cm H₂O) wird durch einen erhöhten Widerstand im Bereich des afferenten (Pfortaderäste) oder efferenten (Lebervenenäste) venösen Blutstroms der Leber auf 30-50 cm, maximal 80 cm H₂O angehoben (61).

2.11 Die Ursachen der portalen Hypertension

Neben der klassischen Einteilung in prä-, intra- und posthepatischen Block wird heute - soweit es sich um ein intrahepatisches Strömungshindernis handelt - zwischen prä-, intra- und postsinusoidalem Block unterschieden (3, 9, 34, 60):

Typ der portalen Hypertension	Ursache/Erkrankung
1) posthepatisch	kardiale Ursachen Verschluß, Anomalie der V. cava, Budd-Chiari-Syndrom
2) intrahepatisch	Schistosomiasis, Morbus
a) präsinusoidal	Wilson, Morbus Hodgkin, Osteomyelosklerose, Leberzirrhose
b) intrasinusoidal	akute Hepatitis, Fettleber
c) postsinusoidal	Leberzirrhose, Zentralve- nen-Okklusion (Buschtee- Krankheit)
3) prähepatisch	Pfortader-, Milzvenenthrom- bose, kongenitale Anomalien, abdominelle Tumoren (Pankreas-Ca)

Tab. 1 Ursachen der portalen Hypertension (43)

2.12 Auswirkungen der portalen Hypertension

Trotz unterschiedlicher Ätiologie der Blockformen verhalten sich die Auswirkungen auf den Pfortaderkreislauf gleich. Es kommt zu einer Gefäßdilatation, einer Blutstromverlangsamung, einer Hypertension im Pfortadersystem und zur Ausbildung von Kollateralkreisläufen zum System der Vena cava (61).

2.121 Kollateralkreislauf

90 % des Pfortaderblutes können in Extremfällen die Leber umgehen; infolge eines Umgehungskreislaufes bei Pfortaderhochdruck erweitern sich Anastomosen zwischen der Pfortader und den Venen des großen Kreislaufes.

Nach Hegemann und Sherlock entstehen bei 50 - 70 % der Patienten mit portaler Hypertension Ösophagusvarizen, die wiederum bei 30 % dieser Patienten zur Blutung führen (29, 60). Beim Pfortaderhochdruck kennen wir außer den ösophagealen Anastomosen hämorrhoidale, para-umbilikale und retroperitoneale Verbindungen zwischen V. portae und V. cava (Popper, 54).

2.122 Aszites

Während es beim prähepatisch und präsinusoidal bedingten Pfortaderhochdruck fast nie zu einem Aszites kommt (4), tritt Aszites bei 30 - 50 % der Zirrhotiker (27) und bei fast allen Ösophagusvarizenblutern auf (13).

Entsprechend den Untersuchungen Dölles und Siegenthalers entsteht der Aszites bei chronisch Leberkranken infolge eines erhöhten hydrostatischen Drucks (portale Hypertension), eines erniedrigten onkotischen Drucks (Hypoproteinämie als Folge der Leberzellinsuffizienz) und einer vermehrten Produktion und Abflußstörung von Leberlymphe. Hieraus erklärt sich der sekundäre Aldosteronismus, der wiederum an der Niere zu einer Natrium- und Wasserretention führt und erniedrigte Serum-Kalium-Werte bewirkt (15, 61). Die häufigste Ursache des Aszites ist die dekompensierte Leberzirrhose (61).

2.123 Splenomegalie

Die Milzvergrößerung erscheint nicht obligat, sie kann aber als erstes Anzeichen die Krankheit manifestieren oder wie beim Banti-Syndrom das dominierende Symptom sein (3). Ursache des Hypersplenismus sind das vergrößerte Gefäßbett und die längere Verweildauer der korpuskulären Blutelemente in der Milz. Daraus folgt eine Thrombozytopenie, Leukopenie und hämolytische Anämie (61).

2.2 Diagnose der portalen Hypertension

2.21 Das klinische Bild des Pfortaderhochdrucks

Unter den ersten klinischen Zeichen finden wir ein Palmarerythem und Lebersternchen (Spider naevi), die Dupuytren'sche Kontraktur, die Geldscheinhaut und die sogenannten Weißnägel mit fehlenden Lunulae.

Häufig stellen sich ein Ikterus, Ödeme, Aszites und ein Foetor hepaticus ein; bei Männern kann es zur Hodenatrophie, Gynäkomastie und Schambehaarung vom weiblichen Typ kommen (43, 48, 61).

Hinzu gesellen sich zeitweilig erweiterte Venen der Bauchhaut im Epigastrium, in den Flanken oder suprainguinal. Das Caput medusae hingegen tritt selten in Erscheinung (3, 48). Bei einem Viertel aller Leberzirrhotiker finden wir eine normale Leber und nicht erhöhte Leberfunktionsproben.

2.22 Die Prüfung der Leberfunktion

Die Tests können auf die Prüfung der prinzipiellen Funktionen des Stoffwechsels und der Zellmembran beschränkt

werden. Man prüft die Eiweißsyntheseleistung durch die Serumelektrophorese, wobei das Gesamteiweiß bei einer Leberzirrhose häufig erniedrigt ist und sich der Albumin-Globulin-Quotient häufig zugunsten der Globulinfraction verschiebt. Weiterhin bestimmt man die Gerinnungsfaktoren, insbesondere die Prothrombinkonzentration nach Quick, die bei gestörter Leberfunktion erniedrigt ist. Die Vit.-K.-abhängigen Faktoren (II, VII, IX, X) sinken zuerst ab, eine zusätzliche Verminderung der Vit.-K.-unabhängigen Faktoren (Fibrinogen u. V) ist prognostisch ein ungünstiges Zeichen. Man prüft die Kohlenhydratstoffwechselfunktion der Leber durch den Galaktosetest und den Lipidstoffwechsel durch Bestimmung des Serumcholesterins.

Die Enzymdiagnostik bestimmt Sekretionsenzyme (Cholinesterase, Gerinnungsfaktoren), Exkretionsenzyme (LAP, 5-NT, alkalische Phosphatase) und Indikatorenzyme (GOT, GPT, γ -GT, GLDH), die bei erhöhter Zellpermeabilität ins Blutplasma übertreten.

Serumeisen und Serumbilirubin sind bei einem Leberzellschaden erhöht.

Die Bromsulphaleinprobe prüft die Ausscheidungsfähigkeit der Leber, fällt aber auch bei gestörtem Gallenabfluß und ungenügender Leberdurchblutung pathologisch aus (24, 30, 38, 43, 51).

2.23 Die Untersuchung der Leberhämodynamik

Der Pfortaderstrom macht zwei Drittel der Leberdurchblutung aus und deckt die Hälfte des O_2 -Bedarfs der Leber. Der Rest wird aus der Leberarterie beige-steuert, die eine verminderte Blutzufuhr aus der Pfortader bei Leberzirrhose

mit ausgedehntem Kollateralkreislauf teilweise kompensieren kann (61).

Determinierende Größen für eine suffiziente Leberdurchblutung sind das Lebervolumen und die Gesamtleberdurchblutung, zahlenmäßig ausgedrückt im "Perfusionsindex" ($PI = EHBV/LV$ = Perfusion Index = Estimated Hepatic Blood Flow / Liver Volume), der für die gesunde Leber 1,2:1 beträgt, bezogen auf ml/min und Lebergewicht.

Man kann die Leberdurchblutung nach dem Fickschen Prinzip mittels Indocyaningrüninfusion und Lebervenenkatheterisierung bestimmen oder auch durch die Kineangiiodensitometrie, einer Methode zur Messung des portalen und arteriellen Leberzuflusses (7, 36).

2.24 Der röntgenologische und ösophagoskopische Nachweis der Ösophagusvarizen

Bei der routinemäßigen Kontrastmittelpassage des Ösophagus stellen sich in 50 - 80 % der Fälle die Ösophagusvarizen dar (3, 48, 71). Mit Hilfe der Endoskopie gelingt die differentialdiagnostische Abklärung von Blutungsquellen wie blutende Ösophagusvarizen oder Erosionen, Ulcera, Carcinome, Fissuren (49, 71).

2.25 Die Portographie

Unter den Verfahren der röntgenologischen Darstellung des Pfortadersystems stellt die Splenoportographie das Routineverfahren zur Lokalisation des Blocks dar. Dem Patienten wird hierbei unter Narkose ein Kontrastmittel perkutan in die Milz injiziert. Die häufigste Komplikation bei der Splenoportographie ist die Blutung (3, 54).

2.26 Die Messung des Pfortaderdrucks

Durch direkte Druckabnahme in der Milzpulpa wird bei einer Splenoportographie der Pfortaderdruck gemessen. Eine Druckmessung in der Pfortader über die V. umbilicalis ist bei 40 % der Patienten erfolgreich.

Zur näheren Lokalisation des Strömungshindernisses wird zusätzlich der geblockte Venendruck (wedged hepatic venous pressure) durch Rechtskatheter gemessen, der bei normalen Werten (4-10 cm H₂O) einen präsinusoidalen und bei erhöhtem Druck einen postsinusoidalen Block anzeigt. Schließlich kann der Pfortaderdruck im Leberparenchym nach Punktionsbiopsie sowie in den Mesenterialvenen während der Operation ermittelt werden (3, 8, 43, 61, 74).

2.27 Die Punktionsbiopsie der Leber

Die Leberbiopsie wird entweder blind mit einer feinen Menghini-Nadel durchgeführt oder unter laparoskopischer Kontrolle. Kontraindikationen sind hämorrhagische Diathese (Quick unter 50 %), akute eitrige Prozesse der Leber, Echinokokkus und Spätstadien des Verschlußikterus. Komplikationen sind Blutung und gallige Peritonitis (3, 30).

2.3 Therapie bei Pfortaderhochdruck

2.31 Konservative Behandlung der blutenden Ösophagusvarizen

Eine Blutung aus Ösophagusvarizen erfordert einen notfallmäßigen Therapieplan, der hauptsächlich Schockbekämpfung, Blutstillung und Verhütung des drohenden Leberversagens umfaßt. Die Letalität der ersten Blutung wird mit 30 - 60 % angegeben.

- 1) Volumensubstitution (Blut, Blutderivate, Plasmaexpander)
- 2) Mechanische Kompression
 - a) Senkstaken-Blakemore-Sonde (Gefahr von Drucknekrosen, Aspiration, Atemstörungen)
 - b) Linton-Nachlas-Sonde (Kompression auch der Fundusvarizen)
- 3) Reinigung des Magen-Darm-Kanals (Magenspülungen, Einläufe, Laxantien)
- 4) Darmsterilisierende Antibiotika (Neomycin, wird oral nicht resorbiert)
- 5) Bilanzierung des Wasser-Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts
- 6) Spezielle medikamentöse Therapie
 - a) Hämostyptica, Oktapressin^R
 - b) Gerinnungsfaktoren
 - c) Heparin (Verbrauchskoagulopathie)
 - d) Aldosteronantagonisten-Spironolacton (Aldactone^R)
 - e) Osmodiuretika, Saludiuretika
 - f) "Leberschutzpräparate" (z.B. Kalk'sche Infusionen)
 - g) Prednisolon bis 1000 mg / die zur Senkung erhöhter Ammoniak- und Milchsäurekonzentrationen
 - h) Arginin-Äpfelsäure, Glutamat, Alpha-Ketoglutarat, Aspartat (eiweißsenkende Aminosäuren sind nur sinnvoll, wenn die N-Ausscheidung / die noch 7 g beträgt)
 - i) Lactulose, Bifidum-Milch (Eiweißlieferanten, Verdrängung pathogener Darmbakterien)
 - j) Actihaemyl (eiweißfrei, bessert die O₂-Versorgung, senkt Ammoniak und Lactat)
- 7) Austauschtransfusion (Behandlung des Leberkomas bei akuter diffuser Leberzellnekrose).

Tab.2 Konservative Maßnahmen bei Ösophagus-varizenblutung

Wodak und Paquet haben ein palliatives nichtoperatives Verfahren zur Ösophagoskopischen Wandsklerosierung in der akuten Varizenblutung entwickelt.

Nach orotrachealer Intubation bei kompletter Muskelrelaxation wird ein starres Spezialösophagoskop eingeführt. Die Varizen werden durch eine biegsame Nadel umspritzt.

In 90 % der Fälle gelang eine Blutstillung (n = 45, 18 % Rezidivblutung) (50, 51, 52, 79).

2.32 Chirurgische Behandlung der blutenden Ösophagusvarizen

Die chirurgische Therapie umfaßt zwei Operationsverfahren:

Die sogenannten Sperr-Operationen und druckentlastende Operationen.

2.321 Sperr-Operationen

Bei der thorakalen Ösophagustranssektion nach Walker und Stelzner wird nach der Längsinzision der Ösophagusmuskulatur der Schleimhautzylinder unvollständig quer durchtrennt, um einer postoperativen Stenosierung und Nahtinsuffizienz vorzubeugen.

Bei der extra-mukösen Varizenligatur nach Nissen werden die Varizen am transthorakal freigelegten Ösophagus ohne Eröffnung des Ösophaguslumens umstochen. Die Umstechungsnahte fassen die ganze Ösophaguswand im distalen Ösophagusdrittel. Diese Methode soll die Gefahr der postoperativen Dehiscenz der Ösophagusschleimhaut verringern.

Bei der transmukösen Varizenligatur nach Crile-Linton wird auf thorakalem Wege der Muskel- und Schleimhautzylinder des distalen Ösophagus längs eröffnet; die varikösen Venensäulen werden unter Sicht vom Speiseröhrenlumen her umstochen. Die Hauptgefahr besteht in einer postoperativen Ösophagusnahtinsuffizienz.

Die Dissektionsligatur nach Vossschulte besteht in einer alle Wandschichten der abdominalen Speiseröhre umfassenden Umstechungsnaht über einer in die Kardia eingeführten Endoprothese; sie beinhaltet außerdem eine Splenektomie.

Die transabdominelle Ligaturresektion des Ösophagus nach Boerema ist eine Modifikation der Methode nach Vossschulte. Der um den distalen Ösophagus geführte Faden wird auf dem Stahlschaft einer zweiteiligen Prothese, dem sogenannten Boerema-Knopf, geknüpft. Durch Zusammenschnappen der beiden Prothesenhälften werden alle Ösophagusschichten in dem Boerema-Knopf gefaßt und es resultiert eine komplette Unterbrechung der Blutzufuhr zu den Varizen. Um den Spontanab-

gang der Prothese zu erleichtern, wird eine Gastroenterostomie und eine Braun'sche Anastomose angelegt (6, 34).

Bei der kombinierten thorakoabdominellen Ösophagus- und Magendevaskularisation nach Allison wird jede Gefäßverbindung zwischen extra- und intramuralem Gefäßnetz der beiden Organe durchtrennt (1).

Bei der Devaskularisation des Magens allein nach Warren werden alle Gefäße zum Magen und die Milzarterie ligiert. Nur die A. gastrica dextra und die Milz bleiben erhalten.

Die quere Magendurchtrennung nach Tanner erfolgt zwischen Fundus und Corpus; hierbei werden die Magenarkaden, die Vv. gastricae breves und der Zufluß der A. gastrica sinistra unterbrochen und die Milz exstirpiert (66).

Bei der Fundektomie nach Stelzner wird durch einen abdomino-thorakalen Schrägschnitt im Bett der bis zur vorderen Axillarlinie resezierten 7. Rippe die Milz entfernt. Es folgt eine große Fundusresektion. Durch die zwangsläufige doppelseitige Vagotomie soll eine Ulkusbildung, durch die Milzexstirpation eine splenogene Markhemmung beseitigt werden (Stelzner, 63, 64).

2.322 Druckentlastende Operationen

Die druckentlastenden Verfahren verringern die direkte Ursache der Ösophagusvarizenblutung, die portale Hypertension, in unterschiedlichem Maße, lassen aber die Lebergrundkrankheit unbeeinflußt.

2.3221 Die portocavalen Anastomosen

Der klassische portocavale Shunt mit seinen verschiedenen

Varianten (direkte End-zu-Seit- bzw. Seit-zu-Seit-Anastomose) gehört zu den zentralen Shuntformen mit teilweise oder vollständiger Umleitung des Pfortaderblutes in den Systemkreislauf in Höhe des Pfortaderstammes und zeigt die ausgeprägteste Drucksenkung.

Die druckadaptierte Leberarterialisierung mit portocavaler Anastomose nach Matzander besteht in einer Interposition eines Vena saphena-Transplantats zwischen A. iliaca communis dextra und zentralem Pfortaderstumpf am Leberhilus und soll postoperative Enzephalopathien verhindern.

2.3222 Die splenorenale Anastomose

Da nach der klassischen Methode nach Linton die laterale, distale oder periphere Milzvene mit der Milz entfernt wird, bezeichnet man diese Shuntform als proximale oder zentrale splenorenale Anastomose.

Im Gegensatz dazu wird bei der distalen splenorenenalen Anastomose nach Warren die Vena lienalis unmittelbar an der Einmündung in die Pfortader abgesetzt und in die Vena renalis eingepflanzt. Die Einmündung der V. coronaria in die Pfortader wird unterbunden, die Milz bleibt erhalten. Somit wird weiterhin eine Entgiftung des Pfortaderblutes in der Leber ermöglicht, gleichzeitig aber eine Entlastung des portalen Gefäßsystems über die Vv. gastricae via V. lienalis, V. renalis geschaffen.

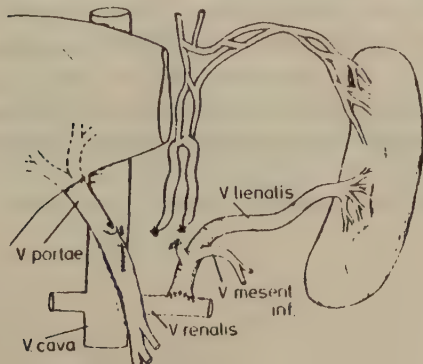


Abb. 1
Anlegung einer distalen spleno-renalen Anastomose

2.3223 Die mesentericocavale Anastomose

Eine weitere distale Shuntform ist die Anastomose zwischen V. mesenterica superior und V. cava inferior. Nach Drapanas erfolgt der Shunt über eine 5-8 cm lange und 20 mm weite Dacronprothese (16). Vollmar benutzt neuerdings eine expanded PTFE (Gore-Tex^R)-Prothese mit antithrombogener Innenfläche zur Anlage eines distalen mesocavalen H-Shunts (72).

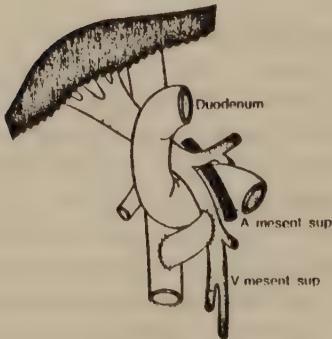


Abb.2

Meso-cavaler H-Shunt:

topographische
Übersicht

2.3224 Die lymphovenöse Anastomose

Die lymphovenöse Anastomose ist eine Verbindung zwischen Ductus thoracicus und V. jugularis und soll den Pfortaderdruck senken und zur Ausschwemmung von Aszites beitragen (3, 31). Sie stellt eine heute nicht mehr gängige Methode dar.

2.33 Indikationsstellung zur operativen Therapie

Generelle Indikation ist die Ösophagusvarizenblutung bei portaler Hypertension. Es muß zwischen Notfall-, Intervall- und der weitgehend verlassenen prophylaktischen Operation unterschieden werden.

2.331 Indikation zur Sperr-Operation

Geeignet sind einerseits Patienten mit guter Leberfunktion, prähepatischem Block und nachweislich keinen shuntfähigen Venen des Pfortadersystems, andererseits ältere Patienten mit für Shuntoperationen ungünstigem Pfortadersystem und beliebigem Zustand der Leberfunktion (4, 25, 26, 64, 70). Häring bevorzugt ein Sperr-Verfahren im Stadium der akuten Blutung.

2.332 Indikation zur druckentlastenden Operation

Die portocavalen Shuntoperationen werden bei Patienten mit intrahepatischem Block und hohem Pfortaderdruck möglichst im blutungsfreien Intervall angestrebt.

Die zentrale splenorenale Anastomose nach Linton ist indiziert bei prähepatischem Block, wenn der Pfortaderstamm partiell oder komplett verschlossen oder durch multiple hepatoportale Umgehungsvenen ersetzt ist. Damit ist die Indikation häufig im Kindesalter gegeben. Auch für Erwachsene gilt, daß die splenorenale Shuntfunktion desto günstiger und dauerhafter ist, je weitlumiger die Milzvene ist.

Der distale splenorenale Shunt nach Warren ist bei denjenigen Patienten besonders indiziert, bei denen entweder ein guter oder ein schlechter Pfortaderzustrom bei angiographisch geringem arteriellem Zufluß erhalten werden soll. Voraus-

setzung ist, daß kein Aszites vorliegt, und daß genügend große und möglichst einander angenäherte Milz- und Nierenvenen vorhanden sind.

Die mesentericocavale Anastomose kommt als Alternativverfahren besonders bei prähepatischem Block in Frage, wenn die Milzvene klein oder verschlossen ist, oder nach vorausgegangener Splenektomie. Voraussetzung ist der angiographische Nachweis eines intakten und shuntfähigen Stammes der V. mesenterica superior. Der neue H-Shunt nach Vollmar ist auch zur Notoperation und bei intrahepatischem Block geeignet.

Die lymphovenöse Anastomose wird nur noch bei Patienten mit sehr schlechter Leberfunktion und therapieresistentem Aszites angewandt.

Da die Probleme der Selektion der Patienten für die eine oder andere oder auch gar keine Therapie mit den Problemen des Grundleidens, meist der Leberzirrhose, und dessen Prognose verbunden sind, hat man versucht, Auswahlkriterien zur Operabilität bei Leberzirrhose aufzustellen.

Linton, Child, Wantz und Payne teilen in drei Risikogruppen ein:

	good risk	fair risk	poor risk
Alter	bis 60 Jahre	über 60 Jahre	über 60 Jahre
Koma	-	angedeutet	flapping tremor
Zahl d. Blutungen	1	mehr als 1	3
Aszites	-	medikamentös beeinflussbar	therapieresistent
Gesamtbilirubin	bis 2 mg%	2-3	über 3
Gesamteiweiß	bis 6 g%	< 6	2-4
Albumin	3,5 g%	3-3,5	unter 3
Prothrombin-Index	50	unter 50	unter 30

Thrombozytenzahl	100 000	< 100 000	< 50 000
Bromsulphaleintest	bis 10 % n. 30 min.	bis 25 %	über 25 %
Ernährungszustand	sehr gut	gut	schlecht

Tab. 3 Kriterien zur Operabilität bei
Leberzirrhose

Weitere Auswahlkriterien sind Cholestasezeichen (alkalische Phosphatase, LAP, 5-NT), arterieller NH_3 -Gehalt, Extremitätenödeme (46).

Diabetes und Adipositas erhöhen das Operationsrisiko um das Fünffache (9).

2.4 Postoperative Komplikationen

2.4.1 Die Rezidivblutung

Bei Sperr-Operationen steht die Rezidivblutung an erster Stelle der Todesursachen. Bei Shunt-Operationen steht sie an zweiter Stelle und wird mit einer Häufigkeit von 10 - 20 % angegeben. Die Ursache kann hierbei in einer Shunthrombosierung liegen (z.B. durch Wandschwäche oder zu kleine Anastomose) oder auch in einem Magen- oder Duodenal-Ulkus, da Ulcera postoperativ gehäuft auftreten sollen (63).

2.4.2 Die Leberinsuffizienz

Durch den Blutverlust und die postoperative Minderdurchblutung kommt es häufig zum Leberkoma, das an erster Stelle der Todesursachen bei intrahepatischem Block und bei Shunt-Operationen steht, während Patienten mit extrahepatischem Block selten an Leberversagen sterben (2, 4, 25, 31, 63).

2.43 Die portale Enzephalopathie

Im Darm entstehen als Abbauprodukte toxische Eiweißmetabolite wie Ammoniak, Phenole, Indole und Amine, die unter Umgehung der Leber durch spontane oder therapeutisch angelegte Shunts unentgiftet zum Gehirn gelangen (Müting, 45).

Verschlechternd wirken sich extra- und intrazelluläre Störungen des Wasser- und Elektrolyt-Haushalts aus (Hypokaliämie - Hyperkaliämie, Alkalose - Azidose). Bei normalem Blut-pH liegen nur 4 % des Ammoniakgehalts als freies NH_3^+ vor, das die Membran der Hirnzelle durchwandern kann und hier zu irreparablen Schäden führt, während 90 % als Ammonium-Ionen nicht toxisch sind. Die bei fortgeschrittener Leberzirrhose häufige respiratorische, seltener auch metabolische Alkalose läßt den Anteil des freien, toxischen NH_3 steil ansteigen (47). Bei präfinaler Niereninsuffizienz werden zusätzlich toxische Eiweißmetabolite retiniert. Es entwickelt sich nicht selten eine metabolische Azidose (18).

Als auslösende Faktoren einer portosystemischen Enzephalopathie gelten eine erhöhte Eiweißzufuhr, die alimentär oder durch gastrointestinale Blutungen bedingt sein kann. Dazu kommen iatrogene Noxen wie Diuretika oder Narkotika. Ebenso können akuter Alkoholabusus und Infekte sowie operative Eingriffe eine Enzephalopathie auslösen (45, 47, 70). Entsprechend unterscheiden wir nach Sherlock fünf Grade:

Grad 1 - leichte Apathie oder Euphorie

Grad 2 - Persönlichkeitsveränderungen, neurologische Symptome ("flapping tremor"),

Grad 3 - fortgeschrittene Verwirrung und Desorientierung

Grad 4 - Stupor (aber auf Reize reagierend)

Grad 5 - tiefes Koma (Hypo- und Areflexie)

Die Frühdiagnose liefern EEG und Schriftproben (65).

2.44 Diabetes

Der sogenannte "Leberdiabetes" beinhaltet eine pathologische Glukosetoleranz, die bei 20 % der Patienten mit Leberzirrhose und portaler Hypertension und bei 25 - 30 % der Shunt-Operierten auf Grund der herabgesetzten Sauerstoffversorgung auftritt (46, 48, 65).

2.45 Hämosiderose

Bei 30 - 50 % der Zirrhotiker tritt eine Hämosiderose auf (Grad 1-2). Die Eisenresorption ist bei Shunt-Operierten mit 60 % gegenüber normalerweise 10 % deutlich erhöht (65).

2.5 Ergebnisse des Literaturstudiums

Die Tabelle 4 gibt eine Übersicht über Operationsletalität, 5-Jahre-Überlebenszeit, Enzephalopathie und Rezidivblutungsquote bei portocavalen Shunt-Operationen. Außerdem zeigt sie die Operationsletalität bei Sperr-Operationen.

Tab. 4 Ergebnisse n. Shunt- und Sperr-
Operationen in der Weltliteratur

Autor (Nr. des Literaturverzeichnis)	Portocavale Anastomosen	OP-Letalität		5-Jahre-Überlebenszeit	
		Zahl d. Pat.	%	Zahl d. Pat.	%
Schreiber und Mitarbeiter (57) (1964)	150	29	19,3	-	-
Hara u. Mitarbeiter (1967) (28)	43	2	4,4	22	51
Gitgenann u. Mitarbeiter (24) (1970)	306	65	21	174	57
Voorhees u. Mitarbeiter (1970) (73)	404	48	12	234	58
Jackson u. Mitarbeiter (1971) (32)	67	5	8	37	55

Autor (Nr. des Literaturverzeichnisses)	Zahl d. Pat. mit PCA	Enzephalopathie nach PCA	
		Zahl d. Pat.	%
Schreiber u. Mitarbeiter (1964) (57)	150	27	18
Jackson u. Mitarbeiter (1971) (32)	67	23	34
Bunte u. Mitarbeiter (1973) (9)	75	23	30
Stelzner u. Mitarbeiter (1974) (64)	61	16 (16)	27 (+27 nuanciert)
Autor (Nr. des Literaturverzeichnisses)	Zahl d. Pat. m. PCA	Rezidivblutung nach PCA	
		Zahl d. Pat.	%
Schreiber u. Mitarbeiter (1964) (57)	150	7	4,7
Jackson u. Mitarbeiter (1971) (32)	67	3	4,5
Resnick u. Mitarbeiter (1974) (55)	46	4	8,7
Pliam u. Mitarbeiter (1975) (53)	66	4	6
Gütgemann u. Mitarbeiter (1970) (24)	306	40	13,1
Autor (Nr. des Literaturverzeichnisses)	Zahl d. Pat. mit Sperr-Operation	OP-Mortalität	
		Zahl d. Pat.	%
Boerema u. Mitarbeiter (1970) (6)	34	12	35
Stelzner u. Mitarbeiter (1971) (63)	61	19	31
Häring u. Mitarbeiter (1972) (25)	23	20	86,9
Ungeheuer u. Mitarbeiter (1976) (71)	46	23	49

3. Ergebnisse nach Shunt-Verfahren und Sperr-Operationen an der Chirurgischen Universitätsklinik A, Düsseldorf 1960-1977.

3.1 Fragestellung

Wir vergleichen die Ergebnisse nach Shunt-Verfahren und nach Sperr-Operationen, um eine Aussage darüber machen zu können, welches der Verfahren unserer Meinung nach bei bestimmten Patienten vorzuziehen wäre bzw. unter welcher Indikation durchgeführt werden sollte.

3.2 Methodik

Grundlage der Untersuchungen sind Krankenblattstudien von 92 Patienten, die in den Jahren 1960-1977 wegen blutender Ösophagusvarizen in der Chirurgischen Universitätsklinik A in Düsseldorf behandelt wurden. 7 Patienten wurden wegen fehlender Anastomosierungsmöglichkeit oder schlechten Allgemeinzustand mit einer endoskopischen Ösophagussklerosierung versorgt und fallen deshalb aus dem Vergleich zwischen Shunt- und Sperr-Operationen heraus. Die übrigen 85 Patienten wurden angeschrieben und, wo möglich, bei uns in der Klinik nachuntersucht.

Insgesamt konnten 9 Patienten nachuntersucht werden. Ein Teil der Patienten war verstorben, ein relativ großer Teil der Operierten verschollen oder nicht zu einer Nachuntersuchung bereit.

Die 5 shunt-operierten Patienten (7-14 Jahre postoperativ) und die 4 Patienten mit einem Sperr-Verfahren (4-17 Jahre nach Erst-OP) wurden körperlich durchuntersucht unter Berücksichtigung des neurologischen Status. Weiterhin wurden Laboruntersuchungen durchgeführt und ein Ösophagogramm

erstellt zum Nachweis bestehender bzw. neu aufgetretener Ösophagusvarizen.

Die Krankengeschichten wurden unter verschiedenen Aspekten aufgeschlüsselt und jeweils in Bezug auf Shunt- und Sperr-Verfahren verglichen; die Ergebnisse wurden in Tabellen und Grafiken zusammengefaßt und statistisch ausgewertet.

Im einzelnen werden die Gesamtletalität der verschiedenen Verfahren dargestellt, die Letalität bzw. Überlebenszeit in Bezug auf die drei Risikogruppen und die Letalität der einzelnen Blockformen bei Shunt- und bei Sperr-Operationen. Die Rezidivblutungsquote bei Sperr-Verfahren konnte gezeigt werden, während bei Shunt-Operierten, die überlebt haben, keine Angaben über die Rezidivblutungshäufigkeit gemacht werden können.

Weiterhin werden die verschiedenen Todesursachen und ihre Häufigkeit bei beiden Operationsverfahren dargestellt. Es folgt eine Gegenüberstellung der Häufigkeit einiger klinischer präoperativer Befunde bei Shunt- und Sperr-Operationen, einschließlich einer Überprüfung des Einflusses dieser Befunde auf die Wahl des Operationsverfahrens.

Leberhämodynamische Untersuchungen wurden nicht durchgeführt.

Der Versuch, eine prä- und postoperative Diagnostikübersicht zu erstellen, wurde durch eine mangelhafte Dokumentation erschwert. Hierdurch wird die unterschiedliche Patientenzahl in den Abbildungen 3-6 erklärt; es wurden nur Daten berücksichtigt, die prä- und postoperativ dokumentiert waren. Die Abbildungen zeigen einige prognostisch wichtige prä- und postoperative Laborwerte bei beiden Operationsverfahren.

Schließlich wird das Ausmaß der Pfortaderdrucksenkung durch Shunt-Operationen in Bezug auf die Letalität dargestellt und überprüft, ob ein statistischer Zusammenhang zwischen Drucksenkung und Absterberate bzw. Überlebensrate besteht.

Das generelle statistische Problem dieser Arbeit besteht darin, verschiedene operative Zustände (z.B. prä- oder postoperativ) oder operative Techniken und daran geknüpfte Merkmale oder Merkmalsträger daraufhin zu untersuchen, ob und inwieweit statistisch bedeutsame Unterschiede zwischen den Grundzuständen im operativen Bereich allein durch die Variation dieser Merkmale oder Merkmalsträger zustande kommen. Probleme ergeben sich, wenn die untersuchten Stichproben verschiedene Umfänge haben, was fast regelmäßig der Fall ist.

Mit Hilfe des Chi-Quadrat-Tests, der von einer Gleichverteilungshypothese ausgeht, läßt sich auf einfache Weise berechnen, wie groß Differenzen sein müssen, ohne daß man sie auf zufallsbedingte Einflüsse zurückführen müßte.

Die Voraussetzungen zur Anwendung dieses Tests sind erfüllt, wenn die Variablen ausschließlich qualitative Abstufungen enthalten, d.h. neutral und gleichberechtigt nebeneinander stehen, wie das der Fall ist bei zeitlichen Zuständen (prä- und postoperativ). Man spricht von echter Dichotomie, wenn auf einer Variablen nur zwei Zustände möglich sind, wie z.B. die Beantwortung der Frage nach Letalität mit ja oder nein.

Werden zwei dichotom zerlegte Variable gegenübergestellt und die untersuchten Patienten hinsichtlich des Vorhandenseins beider Merkmale ausgezählt, resultieren vier quantitative Größen, die - graphisch gegeneinander aufgetragen - vier Felder besetzen, weswegen man auch von einer 4-Felder-Tafel spricht.

Darin lassen sich Spalten- und Zeilensumme bilden sowie die Gesamtsumme durch Addition der beiden Spalten- oder Zeilensummen.

Im Chi-Quadrat-Test werden zunächst sogenannte Erwartungswerte f_e gebildet, die man für jedes Feld erhalten würde, wenn tatsächlich Gleichverteilung bestünde. Diese theoretischen Werte sind nur dann identisch, wenn die Stichproben über alle Merkmalsklassen gleich groß sind. Sie berücksichtigen demnach die unterschiedliche Größe der verwendeten Stichproben, indem zu jedem Feld die entsprechende Zeilen- mit der Spaltensumme multipliziert und durch die Gesamtsumme dividiert wird.

Mit der Rechenvorschrift

$\frac{(f_b - f_e)^2}{f_e}$ mit f_e = Erwartungswert, f_b = tatsächlicher Wert erhält man für jedes Feld standardisierte Differenzenquadrate zwischen Beobachtungs- und Erwartungswert, die aufaddiert den beobachteten Chi-Quadrat-Wert χ^2 ergeben.

Diese rein empirische Größe wird mit einem theoretischen oder kritischen $\chi^2_{\text{krit.}}$ verglichen, den man Tabellen entnehmen kann. $\chi^2_{\text{krit.}}$ enthält den maximalen Wert, der als Differenz zwischen Beobachtungs- und Erwartungswert definiert ist, der noch gerade zulässig ist, um z.B. mit 5 % Irrtumswahrscheinlichkeit behaupten zu können, daß die erhaltenen Differenzen nur durch Zufall entstanden sind. Wird dieser Wert überschritten, muß angenommen werden, daß die beobachteten Unterschiede tatsächlich durch Einflüsse der zugrundeliegenden Variablen zustande gekommen sind. Die Größe von Chi-Quadrat-krit. ist abhängig vom Freiheitsgrad (der bei 4-Felder-Tafeln immer gleich eins ist) und der gewählten Irrtumswahrscheinlichkeit (5 % oder 1 %).

Enthält eine dichotome Variable mehr als 2 Klassen, d.h.

ergeben sich mehr als 4 Felder, ist der Chi-Quadrat-Test ebenso anwendbar unter der Bedingung, daß der Tafelwert $\chi^2_{\text{krit.}}$ als Funktion der Anzahl der Freiheitsgrade ein anderer ist. Die Zahl der Freiheitsgrade wird bestimmt durch die Anzahl der gewählten Klassen, vermindert um 1 (z.B. bei 2×3 - Felder - Tafel $f = 2$).

Alle statistischen Berechnungen wurden mit dem Chi-Quadrat-Test erstellt bis auf die Zusammenstellung der prä- und postoperativen Pfortaderdruckwerte, die bei nur 30 der 58 Shunt-Operierten dokumentiert waren. Hier wurde zum Mittelwertvergleich der aus der Literatur allgemein bekannte Student-t-Test vorgezogen, weil die physikalisch gemessenen Druckwerte auf einer metrischen Skala vorliegen und somit die Anwendung des Chi-Quadrat-Tests eine unnötige Informationseinbuße bedeuten würde.

3.3 Ergebnisse

An der Chirurgischen Universitätsklinik A, Düsseldorf, wurden in den Jahren 1960-1977 92 Patienten wegen einer Blutung aus rupturierten Ösophagusvarizen behandelt.

58 Patienten erhielten einen Shunt, davon 47 eine portocavale Anastomose, 3 eine splenorenale, 4 eine mesentericocavale und schließlich 4 Patienten eine lymphovenöse Anastomose. Der jüngste Patient bei den Shunt-Operierten war 4 Jahre alt, der älteste 76 Jahre, das mittlere Alter betrug 54 Jahre. Bei den Sperr-Operationen war der jüngste Patient 4 Jahre alt, der älteste 78 Jahre, das mittlere Alter betrug 46 Jahre.

Die Überlebenden Patienten wiesen zum Untersuchungszeitpunkt eine durchschnittliche Überlebenszeit von 9 Jahren auf (2-17).

Eine Übersicht über die Ergebnisse nach Shunt-Verfahren gibt Tabelle 5.

Art der Operation	Zahl der Patienten	Frühletalität	Spätletalität	Überlebende	Dunkelziffer
portocavale Anastomosen	47	13	15	11	8
End-zu-Seit a) portocavale Anastomosen	40	12	14	7	7
Seit-zu-Seit b) portocavale Anastomosen	7	1	1	4	1
splenorenale Anastomosen	3	2	-	1	-
mesentericocavale Anastomosen	4	-	-	1	3
lymphovenöse Anastomosen	4	2	1	-	1
insgesamt	58	17	16	13	12

Tab. 5 Ergebnisse nach Shunt-Operationen.

Bei 27 Patienten wurde eine Sperr-Operation durchgeführt, davon bei 15 eine Dissektionsligatur, bei 5 eine Varizenumstechung, bei 4 eine quere Magendurchtrennung nach Tanner und bei 3 Patienten eine Fundektomie.

Bei den überlebenden Patienten fanden wir eine durchschnittliche Überlebenszeit von 11 Jahren (4-17) nach der Erstoperation.

Tabelle 6 schlüsselt die Sperr-Operationen auf in Bezug auf die Letalität analog Tabelle 5.

Art der Operation	Zahl der Patienten	Letalität	Überlebende	Dunkelziffer
Dissektionsligatur	15	7	3	5
Varizenumstechung	5	2	2	1
Magenquerdurchtrennung nach Tanner	4	-	2	2
Fundektomie	3	1	-	2
insgesamt	27	10	7	10

Tab. 6 Ergebnisse nach Sperr-Operationen

Infolge fehlender Drucksenkung bei den Sperr-Operationen tritt häufig eine Rezidivblutung auf. 6 Patienten mußten aus diesem Grunde zweimal operiert werden, 2 Patienten sogar dreimal.

Art der Operation	Dissektionsligatur	Varizenumstechung	Magenquerdurchtrennung nach Tanner	Fundektomie	insges.
Zahl der Patienten	15	5	4	3	27
Rezidivblutung	5	2	2	1	10

Tab. 7 Rezidivblutungen bei Sperr-Operationen

Von prognostischer Bedeutung als auch bedeutsam für die Indikationsstellung sowohl für die Shunt- als auch für die Sperr-Operationen ist die Ursache des Pfortaderhochdruckes. Die Tabelle 8 gibt Aufschluß über die Ursachen der portalen Hypertension bei den einzelnen Verfahren und Tabelle 9 zeigt die Operationsergebnisse in Bezug auf die Blockformen und die Operationsmethoden.

Von 47 Patienten, die mit einer portocavalen Anastomose versorgt wurden, hatten 43 einen intrahepatischen, 3 Patienten einen prähepatischen und ein Patient einen posthepatischen Block. Von den 43 Patienten mit intrahepatischem Block sind 27 verstorben, 8 Patienten leben. 2 der 3 Patienten mit prähepatischem Block leben noch 10 und 12 Jahre postoperativ; eine Patientin verstarb 1 Monat nach der Operation. Der Patient mit dem posthepatischen Block lebt heute 5 Jahre postoperativ.

2 Patienten mit prähepatischem Block erhielten eine splenorenale Anastomose nach Linton, wobei eine Patientin in schlechtem Allgemeinzustand 9 Tage postoperativ verstarb und eine Patientin in gutem Allgemeinzustand heute noch - 12 Jahre nach der Operation - lebt. Ein Patient mit intrahepatischem Block erhielt eine splenorenale Anastomose nach Warren und verstarb 5 Tage postoperativ.

Von den 4 Patienten, die einen mesentericocavalen Shunt erhielten, hatten 3 einen prähepatischen und 1 Patient einen intrahepatischen Block. Eine Patientin mit prähepatischem Block lebt heute 2 Jahre postoperativ; das Schicksal der anderen 3 Patienten ist unbekannt.

Die 4 Patienten mit lymphovenöser Anastomose hatten alle eine Leberzirrhose und befanden sich in reduziertem Allgemeinzustand (Child-Risikogruppe II-III). 3 Patienten litten unter therapieresistentem Aszites und 3 Patienten waren über 60 Jahre alt. 3 Patienten verstarben 3 Tage bis 2 Monate postoperativ; 1 Patient ist verschollen.

Von den 27 Patienten, die nach einem Sperr-Verfahren operiert wurden, hatten 10 Patienten einen prähepatischen und 17 Patienten einen intrahepatischen Block. 4 der 10 Patienten mit prähepatischem Block leben heute noch 8-17 Jahre

postoperativ. Von den 17 Patienten mit intrahepatischem Block leben noch 3 Patienten 3-4 Jahre postoperativ; 10 Patienten sind verstorben. Das Schicksal der restlichen 6 Patienten mit prähepatischem und 4 Patienten mit intrahepatischem Block ist unbekannt.

OP-Verfahren	BLOCKFORMEN					insges.
	intrahepatisch	prähepatisch			posthepatisch	
	Leberzirrhose	Pfortaderthrombose	Milzvenenthrombose	Splenomegalie	Leberventhrombose	
portocavale Anastomosen	43	2	-	1	1	47
a) End-zu-Seit	38	2	-	-	-	a) 40
b) Seit-zu-Seit	5	-	-	1	1	b) 7
splenorenale Anastomosen	1	2	-	-	-	3
mesentericocavale Anastomosen	1	2	-	1	-	4
lymphovenöse Anastomosen	4	-	-	-	-	4
insgesamt	49	6	-	2	1	58
OP-Verfahren	Leberzirrh.	Pfortaderthrombose	Milzvenenthrombose	Splenomegalie	Leberventhrombose	insges.
Dissektionsligatur	10	5	-	-	-	15
Varizenumstechung	4	-	-	1	-	5
Magenquerdurchtrenng. n. Tanner	1	1	2	-	-	4
Fundektomie	2	-	-	1	-	3
insgesamt	17	6	2	2	-	27

Tab. 8 Ursache der portalen Hypertension bei 85 in der Chir. Klinik A d. Univ. Düsseldorf operierten Patienten

Tabelle 9 zeigt die Operationsergebnisse in Bezug auf die einzelnen Blockformen.

Art des Blocks bei Shunt-Operationen	Zahl der Patienten	Frühletalität	Spätletalität	Überlebende	Dunkelziffer
prähepatisch	8	1	1	4	2
intrahepatisch	49	16	15	8	10
posthepatisch	1	-	-	1	-
insgesamt	58	17	16	13	12
Art des Blocks bei Sperr-Operationen					
prähepatisch	10	-	-	4	6
intrahepatisch	17	9	1	3	4
insgesamt	27	9	1	7	10

Tab. 9 Ergebnisse in Bezug auf die einzelnen Blockformen nach Shunt- und Sperr-Operationen

Die Überlebensrate der Patienten mit einem prähepatischen Block ist bei beiden Operationsverfahren signifikant höher als bei Patienten mit einem intrahepatischen Block.

Wir können jedoch bei unserer Patientenkonstellation keinen statistisch signifikanten Unterschied der Überlebensrate zwischen Sperr- und Shunt-Operationen feststellen. Dies gilt sowohl für die Gesamtzahl der Patienten (alle Blockformen) als auch für die Trennung nach Blockformen (prä- und intrahepatisch).

Nach erweiterten Child'schen Kriterien können wir in der Shunt-Gruppe 23 Patienten der Gruppe 1 (gute Aussichten), 30 Patienten der Gruppe 2 (unsichere Aussichten) und 5 Patienten der Gruppe 3 (schlechte Aussichten) zuordnen. In

Gruppe 1 betrug die durchschnittliche Überlebenszeit 28,5 Monate, in Gruppe 2 11,6 Monate und in Gruppe 3 0,8 Monate. Bei den Sperr-Verfahren gehörten 13 Patienten zur Gruppe 1, 11 Patienten zur Gruppe 2 und 3 Patienten zur Gruppe 3. In Gruppe 1 leben noch 7 Patienten, in Gruppe 2 betrug die durchschnittliche Überlebenszeit 3 Monate und in Gruppe 3 0,3 Monate.

Wir haben bei beiden Operationsverfahren einen statistisch signifikanten Unterschied der Überlebensraten in Bezug auf die drei Risikogruppen errechnet. Nach Sperr-Verfahren sowie nach Shunt-Operationen haben Patienten der Gruppe I bessere Überlebenschancen als Gruppe II, und die Patienten der Gruppe II wiederum eine höhere Überlebensrate als die Patienten der Gruppe III. Ein signifikanter Unterschied der Überlebensrate zwischen den beiden Operationsverfahren in Bezug auf die jeweilige Risikogruppe konnte nicht festgestellt werden.

Die Ergebnisse bei Shunt- und Sperr-Operationen, eingeteilt in 3 Risikogruppen zeigt Tabelle 10.

Shunt-Verfahren n = 58	Zahl der Patienten	Letalität	Überlebende	Dunkelziffer
Gruppe I	23	8	8	7
Gruppe II	30	20	5	5
Gruppe III	5	5	-	-
Sperr-Verfahren n = 27				
Gruppe I	13	-	7	6
Gruppe II	11	7	-	4
Gruppe III	3	3	-	-

Tab. 10 Ergebnisse bei Shunt- und Sperr-Verfahren
in Bezug auf Risikogruppen nach Child

80 - 90 % der Patienten mit blutenden Ösophagusvarizen leiden an einer Leberzirrhose. Hiermit ist verständlich, daß die Haupttodesursache durch das Lebergrundleiden bestimmt wird.

Nach Shunt-Operationen sterben signifikant mehr Patienten an Leberzirrhose als an anderen Ursachen, nach Sperr-Operationen sterben signifikant mehr Patienten an einer Rezidivblutung als an anderen Ursachen.

	Leberinsuffizienz	Rezidivblutung	Herz-Kreislauf-Versagen	Pneumonie	insges.
Shunt-Verfahren (n = 58)	26	2 (1SRA*)	3	2	33
Sperr-Operationen (n = 27)	2	6	2	-	10
* 1 Splenorenale Anastomose					

Tab. 11 Todesursachen bei Shunt- und Sperr-Operationen

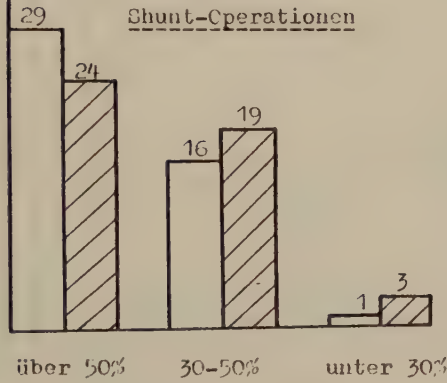
Postoperativ war fast immer eine Verschlechterung der Leberfunktion zu beobachten. Dies war besonders auffällig bei den Shunt-Operierten, weniger deutlich bei den Sperr-Verfahren, bei denen aber auch der Anteil der Patienten mit einem prähepatischen Block wesentlich höher lag. Die Abbildungen 3-6 zeigen graphisch dargestellt einige prä- und postoperative Laborwerte bei Shunt- und Sperr-Operationen.

Bei den nach Risikogruppen eingeteilten prä- und postoperativen Laborwerten zeigt sich bei beiden Operationsverfahren, jedoch erheblich deutlicher bei den Shunt-Operationen, eine postoperative Verschlechterung. Nach der Operation fallen mehr Patienten in eine ungünstige Risikogruppe als vor der Operation.

QUICK-WERT

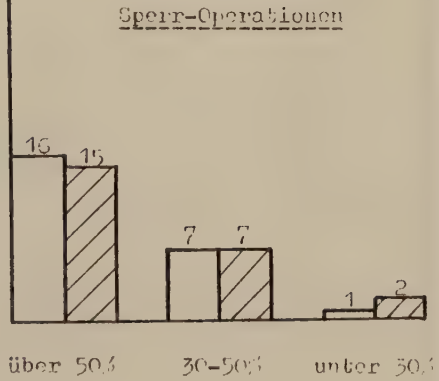
Anzahl der
Patienten

Shunt-Operationen



Anzahl der
Patienten

Sperr-Operationen



präoperativ



postoperativ

Abb. 3: Prae- und postoperative Quick-Wert-Häufigkeit
bei Shunt- und Sperr-Operationen

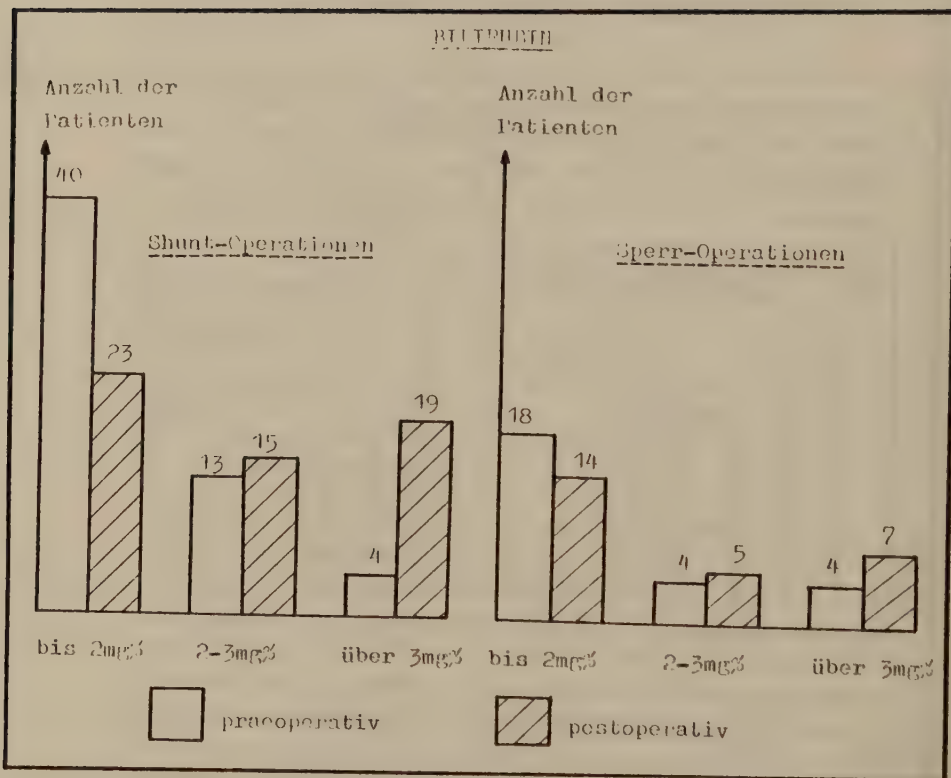


Abb. 4: Prae- und postoperative Bilirubin-Häufigkeit bei Shunt- und Sperr-Operationen

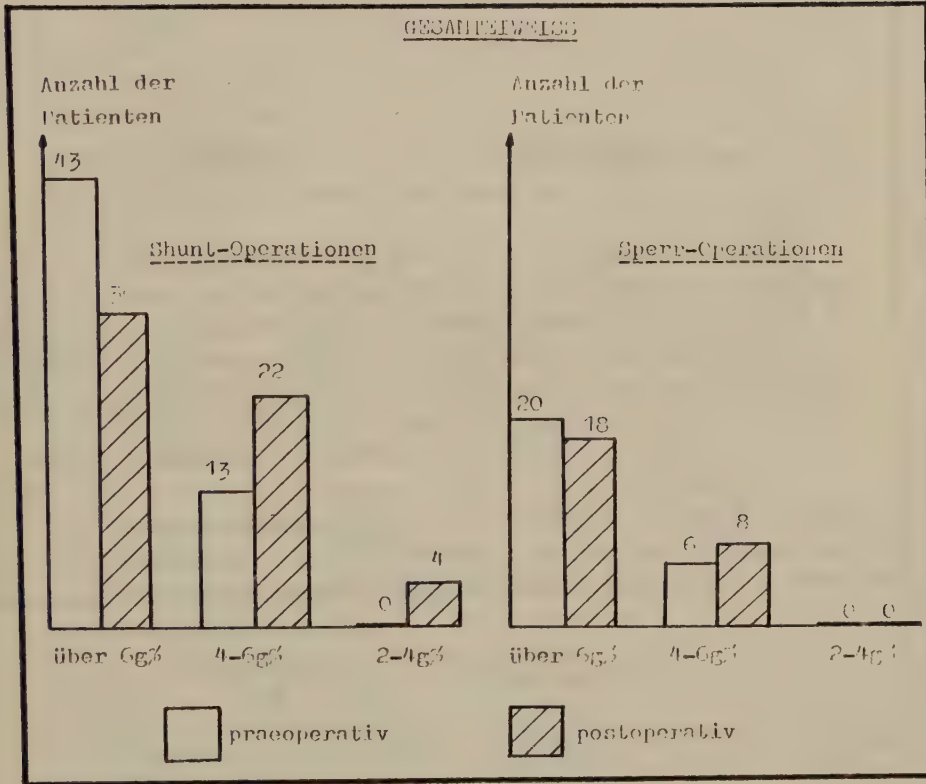


Abb. 5: Prae- und postoperative Gesamteiweiß-Werte bei Shunt- und Sperr-Operationen

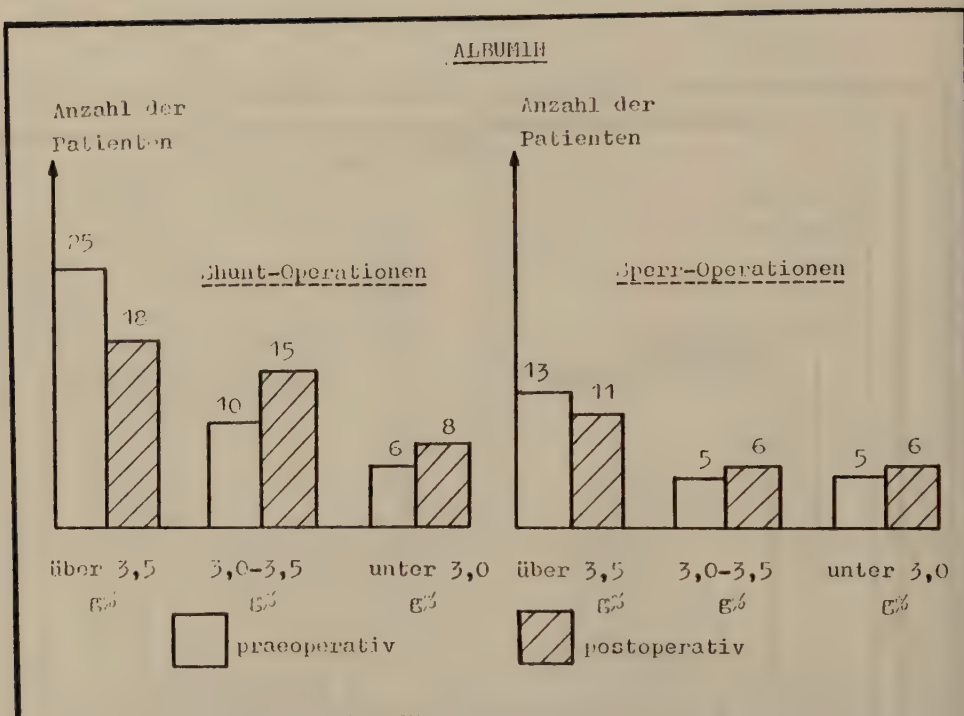


Abb. 6: Prae- und postoperative Albumin-Werte bei Shunt- und Sperr-Operationen

Von 58 Shunt-Operierten hatten präoperativ 19 einen Aszites, 4 eine Splenomegalie und 11 Patienten einen Ikterus. 8 von 27 Patienten mit Sperr-Operationen litten präoperativ an Aszites, 2 an einer Splenomegalie und 4 an einem Ikterus.

Wir können keinen statistisch signifikanten Unterschied dieser klinischen präoperativen Befunde in Bezug auf die

Wahl des Operationsverfahrens feststellen.

Art der Operation	Aszites	Splenomegalie	Ikterus
Shunt-Operation (n = 56)	19	4	11
Sperr-Verfahren (n = 27)	8	2	4

Tab. 12 Präoperative klinische Befunde bei
Shunt- und Sperr-Operationen

Durch eine Shunt-Operation soll der erhöhte Pfortaderdruck gesenkt werden. Präoperativ lag der Pfortaderdruck bei durchschnittlich $40 \text{ cm H}_2\text{O}$ ($23-67 \text{ cm H}_2\text{O}$) und wurde durch die Shunt-Operation um durchschnittlich $20 \text{ cm H}_2\text{O}$ ($3-38 \text{ cm H}_2\text{O}$) auf einen errechneten Mittelwert von $20 \text{ cm H}_2\text{O}$ ($5-33 \text{ cm H}_2\text{O}$) gesenkt. Der Mittelwertvergleich wurde durch einen positiven Student-t-Test bestätigt.

Es konnte dagegen kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen präoperativem Druck, Höhe der Drucksenkung, postoperativem Druck und Überlebensrate bzw. Letalität festgestellt werden.

präoperativer Pfortaderdruck	postoperative Drucksenkung					
	$< 20 \text{ cm H}_2\text{O}$		$\geq 20 \text{ cm H}_2\text{O}$		Gesamt	
	Zahl der Pat.	Zahl der Verst.	Zahl der Pat.	Zahl der Verst.	Zahl der Pat.	Zahl der Verst.
bis $40 \text{ cm H}_2\text{O}$	8	5	8	3	16	8
$> 40 \text{ cm H}_2\text{O}$	4	2	10	6	14	8
Gesamt	12	7	18	9	30	16

Tab. 13 Beziehung zwischen präoperativem Pfortaderdruck und Drucksenkung in Bezug auf Sterberate

Unsere 5 nachuntersuchten shunt-operierten Patienten sind alle mit einer portocavalen Anastomose versorgt worden. Bei keinem Patienten konnten bei der Nachuntersuchung noch Ösophagusvarizen nachgewiesen werden. Die 4 Patienten mit intrahepatischem Block hatten eine Leberzirrhose.

Die Tabelle 14 zeigt pathologische Befunde bei der Nachuntersuchung des 1. Patienten. Die Untersuchung fand 14 Jahre nach der Operation statt, der Patient war zum Untersuchungszeitpunkt 28 Jahre alt und war wegen eines prähepatischen Blocks mit einer portocavalen Seit-zu-Seit-Anastomose versorgt worden.

Operation	GOT 5-13 U/l	GPT 5-11 U/l	alk.Phos- phatase bis 200 U/l	γ-Globulin 14-20 rel. %	NH ₃ i.Serum 80 µg/ 100 ml	Bromsulpha- leintest n. 45' 0,5 mg %
PCA 191263 bei prähepat Block	21	23	215	24	201	1,5

Tab. 14 Laborchemische Befunde eines nachunter-
suchten Patienten mit PCA

Die Tabelle ^{1,5} zeigt die pathologischen Befunde bei der Nachuntersuchung eines 37 Jahre alten Patienten, der 10 Jahre zuvor wegen eines intrahepatischen Blocks mit einer portocavalen Seit-zu-Seit-Anastomose versorgt worden war.

Operation	Bilirubin (Ges) bis 1 mg%	GOT	GPT	alk. Phosph.	Ges. Eiweiß	γ-Glo- bulin	NH ₃ i. Ser- um	Brom- sulpha- leintest	Quick- wert	Throm- bozy- ten
PCA bei intrahep. Block 24.7.67	1,5	26	17	231	5,3	22	121	1,8	60 %	79000

Tab. 15 Laborchem. Befunde bei einem nachunter-
suchten Patienten mit PCA

Die Tabelle 16 zeigt die Befunde eines 50 Jahre alten Patienten, der 7 Jahre zuvor wegen eines intrahepatischen Blocks mit einer portocavalen End-zu-Seit-Anastomose versorgt wurde.

Operation	Bilirubin	Bromsulphalein-Test	Quick-Wert	Thrombozyten
PCA 21.7.70 intrahepat. Block	1,2	2,3	65 %	143000

Tab. 16 Laborchem. Befunde eines nachuntersuchten Patienten mit PCA

Die Tabelle 17 zeigt die Befunde einer 55-jährigen Patientin, die 12 Jahre zuvor wegen eines intrahepatischen Blocks mit einer portocavalen End-zu-Seit-Anastomose versorgt wurde. Bei der Nachuntersuchung fanden sich außer laborchemischen Veränderungen Aszites, Ödeme und ein gastroösophagealer Reflux bei der Röntgenuntersuchung der Speiseröhre. Die Patientin wurde mit Saluretica behandelt und hatte ein Serum-Kalium von 2,45 mval/l.

Operation	Billi.	GOT	IDH bis 195 U/l	Albumin 55-68 rel. %	γ-Globulin	Ka	NH ₃	Bromsulphalein-Test	GPT
PCA 22.2.65 bei intrahep. Block	1,8	20	325	52	24,5	2,45	140	3,5	13

Tab. 17 Laborchem. Befunde bei einem nachuntersuchten Patienten mit PCA

Die Tabelle 18 gibt eine Übersicht über pathologische Befunde eines 60-jährigen Patienten, der 13 Jahre zuvor wegen eines intrahepatischen Blocks mit einer portocavalen

End-zu-Seit-Anastomose versorgt wurde. Bei der Nachuntersuchung fanden sich außer laborchemischen Veränderungen auch Ödeme.

Operation	Bili	GOT	GPT	gamma-GT	alkal. Phosphat	γ-Globulin	NH ₃	Bromsulphalein-Test	Quick-Wert
PCA 14.12.64 bei intrahep. Block	2,0	26	27	67	353	23	157	2,0	59 %

Tab. 18 Laborchem. Befunde eines nachuntersuchten Patienten mit PCA

3 unserer 4 nachuntersuchten Patienten, die nach einem Sperr-Verfahren operiert wurden, mußten mehrmals wegen einer Ösophagusvarizenblutung operativ behandelt werden. Ein 22jähriger Patient, bei dem 1960 und 1975 bei Vorliegen eines prähepatischen Blocks Varizen umstochen wurden, zeigte bei der Nachuntersuchung normale Laborwerte außer einer geringfügigen GPT-Erhöhung (16 U/l), einem erniedrigtem Albumin (50 rel. %) und einer Gamma-Globulin-Erhöhung auf 22,5 rel. %. Ösophagusvarizen waren bei der Kontrastdarstellung der Speiseröhre nicht nachweisbar.

Ein 26jähriger Patient wurde bei einem prähepatischen Block (Pfortaderthrombose) 1969 mit einer Varizenumstechung versorgt, 1971 mit einer Devaskularisation des Magens; 1973 wurde wegen einer erneuten Rezidivblutung eine Dissektionsligatur durchgeführt.

Bei der Nachuntersuchung lagen alle Laborwerte im Normbereich. Der Patient hatte keine klinischen Beschwerden; bei der Kontrastdarstellung der Speiseröhre zeigte sich ein unregelmäßiges Schleimhautrelief, Varizen konnten nicht eindeutig nachgewiesen bzw. ausgeschlossen werden.

Tabelle 19 zeigt laborchemische Veränderungen bei der Nach-

untersuchung eines 60jährigen Patienten, der 4 Jahre zuvor bei einem intrahepatischen Block (Leberzirrhose) mit einer Dissektionsligatur versorgt wurde. 1975 (2 Jahre zuvor) wurde wegen einer Rezidivblutung eine Magendevaskularisation und Milzexstirpation durchgeführt. Der Patient hatte bei der Nachuntersuchung Ödeme, jedoch keine Ösophagusvarizen.

Operation	GOT	GPT	gamma-GT	Albumin rel. %	Bromsulpha- lein-Test
Sperr-Op. 1973, 1975 bei intrahepat. Block	18	25	57	52,3	1,5

Tab. 19 Laborchem. Befunde eines nachuntersuchten Patienten mit Sperr-OP.

Die Tabelle 20 gibt eine Übersicht über laborchemische Veränderungen bei einem 64jährigen Patienten, der 4 Jahre zuvor bei Vorliegen eines intrahepatischen Blocks (Leberzirrhose) mit einer Ösophagustranssektion versorgt wurde. Bei der Nachuntersuchung wurden Aszites und Ösophagusvarizen nachgewiesen.

Operation	Bili.	GOT	GPT	gamma-GT	alk. Phos. phat.	Albumin rel. %	gamma-Globulin rel. %	Bromsulphalein- Test
Sperr-OP. 18.10.73 bei intrahep. Block	1,2	15	21	32	296	47	29	2,0

Tab. 20 Laborchem. Befunde eines nachuntersuchten Patienten mit Sperr-OP.

4. Diskussion

Durch Ableitung des Pfortaderblutes ändern sich in der Leberfunktion folgende Parameter: Das Durchströmungsvolumen vermindert sich um 35-50 % (500-600 ml). Die Sauerstoffsättigung in den Lebervenen und der Sauerstoffverbrauch sinken (41). Der Lipidgehalt des Lebergewebes steigt von 18 % auf 35 % und der Phospholipidgehalt sinkt von 74 % auf 28 %. Das Herzminutenvolumen steigt an und der periphere Kreislaufwiderstand verringert sich (65).

Die Minderdurchblutung der Leber nach portocavalen Anastomosen macht sich besonders nachteilig bemerkbar bei Zirrhosen im Anfangs- und Endstadium (75) und kann bis zur Atrophie führen (4). Es wäre denkbar, daß eine präoperative kompensatorische arterielle Durchblutungssteigerung zwar begrenzt ist, aber die Prognose verbessert (8), andererseits könnten gerade Patienten mit guter portaler Durchblutung die plötzliche Durchblutungs-minderung nach portocavalen Anastomosen schlecht vertragen (5, 32, 62, 75). Wenn eine kleine atrophische Leber eine gleichsinnige Reduktion von Volumen, funktioneller Leistungsfähigkeit und Sauerstoffverbrauch erlitten hat, so hätte sie eine bessere Prognose als eine große Leber, bei der eine Dissoziation zwischen Volumen, O₂-Aufnahme und Leistungsfähigkeit besteht (5, 32, 36, 42). Somit würden weniger Patienten in die "good risk"-Gruppe fallen als es allein nach klinischen und biochemischen Kriterien der Fall wäre.

Aufgrund unserer Untersuchungen können wir keine genaue Aussage darüber machen, ob bei der präoperativen Diagnostik und letztlich der Indikationsstellung mehr hämodynamischen oder klinischen Gesichtspunkten Aufmerksamkeit geschenkt werden sollte, da keine hämodynamischen Untersuchungen durchgeführt wurden.

Aber nach den Untersuchungen Burchells, der keine gesetzmäßige Korrelation zwischen dem Ausmaß der portalen Durchblutung und der Überlebenszeit nach portocavaler Anastomose fand, neigen wir eher dazu, die klinischen, d.h. die Child'schen Kriterien in den Vordergrund zu stellen.

10 unserer Patienten wurden präoperativ mit Vasopressin behandelt, wobei sie hinterher unter Schwindel und zunehmender Kollapsneigung litten und die Wirkung nicht sicher abzuschätzen war. Die Verwendung von Vasopressin zur Blutstillung wird von den meisten Autoren abgelehnt oder nur in verzweifelten Fällen angewandt, weil sie selten allein zur Blutstillung führt, die Wirkung nur bis zu 30 Minuten anhält und Nebenwirkungen wie Schweißausbruch, Kollaps und abdominelle Krampfstörungen nicht selten sind (18, 26, 34, 35).

Sperr-Operationen

10 unserer 27 mittels Sperr-Operationen versorgten Patienten erlitten Rezidivblutungen, 8 Patienten mußten 2 bis 3 mal operiert werden. Aufgrund unserer Untersuchungen - freilich bei einer kleinen zu beurteilenden Zahl - kam es bei 15 Dissektionsligaturen fünfmal, bei 5 Varizenumstechungen zweimal, bei 4 Magenquerdurchtrennungen nach Tanner zweimal und bei 3 Fundektomien einmal zur Rezidivblutung. Diese Erfahrungen decken sich mit denen Büntes (9) und Warrens (77), die nach Sperr-Verfahren eine Rezidivblutungsquote von bis zu 40 % fanden.

Wir möchten den vorsichtigen Schluß ziehen, daß die Dissektionsligatur etwas wirkungsvoller hinsichtlich eines Blutungsrezidivs ist.

Allen Verfahren gemeinsam ist der Vorteil, daß weder ein

erhöhtes postoperatives Leberversagen noch eine erhöhte Enzephalopathierate auftritt. Jedoch liegt die Operationsletalität hoch mit 37 % bei unseren Patienten und 31 bis 87 % in der Literatur (63, 6, 25, 71). Die meisten Autoren wenden Sperr-Verfahren bei prähepatischem Block und bei ungünstigen Shunt-Bedingungen an (4, 25, 62, 70). 37 % unserer Patienten wiesen einen prähepatischen Block auf.

Entsprechend den Untersuchungen Stelzners (64) und Ungeheuers (71) sollte die Fundektomie aufgrund des großen und schwierigen Eingriffs nur bei Patienten mit prähepatischem Block oder noch ausreichender Leberfunktion angewandt werden.

Wir können hierzu kaum eine Aussage machen, da das Schicksal von zwei der 3 Patienten, die mit einer Fundektomie versorgt wurden, unbekannt ist. Der dritte Patient gehörte in die "poor risk"-Gruppe und verstarb 23 Tage postoperativ.

Die Milz- oder Netztransposition, die an unserer Klinik nicht durchgeführt wurde, ist nur geeignet für jüngere Patienten mit noch guter Leberfunktion und fehlenden shuntfähigen Venen im Pfortadersystem. Sie kann im Einzelfall mit einer Dissektionsligatur kombiniert werden. Da es sich um einen großen belastenden Eingriff handelt, der zudem die Atemfläche reduziert und pulmonale Komplikationen hervorrufen kann, hat diese Methode keine breite Anwendung gefunden. Berchtold hat mit Erfolg subkutane Milztranspositionen durchgeführt (2, 4, 34).

Die endoskopische Ösophagussklerosierung nach Wodak und Paquet, die in unserer Klinik bei 7 Patienten mit schlechtem Allgemeinzustand bzw. nicht shuntfähigen Venen durchgeführt wurde, erfaßt nicht Magenforix- und Fundusvarizen, erfordert mehrere Sitzungen und 4-12-monatige Kontrollen. Hauptkomplikationen sind Ösophaguswandnekrosen mit nachfolgender

Mediastinitis, Blutungen aus Magenformix varizen und eine Ösophagusnarbenstriktur. Dieses Verfahren eignet sich bei alten Patienten, bei Patienten mit schlechtem Allgemeinzustand und bei Patienten mit prähepatischem Block ohne anastomosierbare Gefäße (24, 34, 44, 51, 52, 71).

Portocavale Anastomosen

Aufgrund des Literaturstudiums erscheint die End-zu-Seit-portocavale Anastomose technisch schwieriger als der Seit-zu-Seit-Shunt. Berchtold (4), Resnick (55) und Turcotte (68) stellen keinen Unterschied zwischen End-zu-Seit- und Seit-zu-Seit-portocavalem Shunt fest in Bezug auf Letalität und postoperative Komplikationen. Jackson (32) und Ungeheuer (71) bevorzugen die Seit-zu-Seit-Anastomose bei schlechter Leberreserve.

In unserem Krankengut führten wir die Seit-zu-Seit-portocavale Anastomose 7 mal aus. 2 Patienten verstarben, 2 Patienten konnten nachuntersucht werden, bei denen - allerdings nur auf der Grundlage einer grob neurologisch orientierenden Untersuchung - keine Anzeichen einer Enzephalopathie gefunden werden konnten. Dies stimmt nicht mit den Untersuchungen Mikkelsens (zitiert nach Hara, 28), überein, der eine doppelt so hohe Enzephalopathierate bei Seit-zu-Seit-Shunts fand.

Aufgrund leberhämodynamischer Untersuchungen scheint diese Tatsache auch ihre Erklärung darin zu haben, daß bei einem Seit-zu-Seit-Shunt weniger Pfortaderblut von der Leber fortgeleitet wird als bei einem End-zu-Seit-portocavalen Shunt.

Entsprechend den Untersuchungen Jacksons (32) und Warrens (78) bleiben nach portocavalen und splenorenalen Anastomosen in bis zu 50 % (20-50 %) die Varizen bestehen. Pliam (53) fand eine annähernd gleiche Rezidivblutungshäufigkeit

bei beiden Shunt-Verfahren von unter 7 %, wobei 93 % der Rezidivblutungen zum Tode führten.

In unserem Nachuntersuchungszeitraum von 7-14 Jahren nach portocavaler Anastomose haben wir bei unseren nachuntersuchten Patienten keine Varizen mehr festgestellt. Soweit aus den übrigen Krankenblattunterlagen ersichtlich, fanden wir bei unseren 58 Patienten mit einer Shunt-Operation zweimal eine Rezidivblutung als Todesursache. Ein Patient hatte eine splenorenale Anastomose nach Linton erhalten und eine Patientin eine portocavale Seit-zu-Seit-Anastomose.

Dies bestätigt einmal mehr die Effektivität des Shunts gegenüber anderen Operationsverfahren, wenn man eine ausreichende, intraoperativ gemessene Drucksenkung erzielen konnte. Bei unseren Patienten (28 portocavale Anastomosen, 1 distale splenorenale Anastomose) konnte der Druck im Mittel um 20 cm H₂O auf 20 cm H₂O gesenkt werden. Bei dem Warren-Shunt gelang nur eine Drucksenkung von 23 auf 20 cm H₂O, bei dem mesocavalen Shunt sank der Druck von 34 auf 25 cm H₂O.

Die von Jackson, Warren und anderen Autoren angegebenen hohen Varizenrezidivraten mögen ihre Ursache in einem thrombotischen Verschuß der Anastomose oder in einer nicht zu erzielenden ausreichenden Drucksenkung gehabt haben. Dies steht auch in Einklang mit den Untersuchungen Berchtolds, wonach die kritische Grenze zur Auslösung einer Ösophagusvarizenblutung bei 30 cm H₂O liegt und eine funktionstüchtige Anastomose den Druck um 15-20 cm H₂O verringern sollte (30).

Der Not-Shunt

Die meisten Autoren sind sich darin einig, daß im Stadium der akuten Blutung konservative Maßnahmen wie Ballontamponade oder endoskopische Varizenverödung Vorrang genießen vor einer Shunt-Operation. Die enttäuschenden Erfahrungen

mit lokalen Eingriffen am Ort der Blutung (transthorakale bzw. infradiaphragmale Venensperre nach Stelzner, Voss-schulte, Boerema), bei Versagen der genannten symptomatischen palliativen Maßnahmen, werfen die Frage auf, ob der mesocavale Shunt, wie er von Drapanas und modifiziert von Vollmar vorgestellt wird, in Ausnahmefällen nicht auch als Notfalleingriff durchgeführt werden kann. Gliedmann (zitiert nach Vollmar, 72) hält den mesocavalen Shunt von allen Operationsmethoden für den empfehlenswertesten, besonders für High-Risk-Fälle bzw. für Fälle im Stadium der unkontrollierten Blutung.

Die Letalität des Not-Shunts in der herkömmlichen Form liegt zwischen 45 und 65 %. Der Anteil der "Poor-Risk"-Patienten ist hoch infolge mangelnder präoperativ versuchter Blutstillung.

Die meisten Autoren sprechen sich für eine verzögerte Notoperation aus, 24-48 Stunden nach der Blutung, wenn der Darm entleert ist und die Blutung vorerst steht, wodurch die Letalität teilweise auf 20 % gesenkt werden konnte (24, 25). In unserem Krankengut wurden bis 1977/78 keine Not-Shunt-Operationen durchgeführt.

Der prophylaktische Shunt

Wir verfügen auch über keinerlei Erfahrung mit prophylaktischen Shunt-Operationen. In der Literatur wird eine prophylaktische Shunt-Operation bei nachgewiesenen Ösophagusvarizen und Pfortaderhochdruck wegen der hohen Letalität (10-30 %) weitgehend abgelehnt. (Chalmers (12), Conn (13), Gütgemann (24), Häring (25), Jackson (32), Meyer-Burg (43), Müting (46), Wannagat (74), Warren (77). Gesichert ist nur ein Zusammenhang zwischen Pfortaderhochdruck, Aszites und erhöhter Blutungsdisposition, während ein Pfortaderhochdruck allein keineswegs zuverlässig eine nachfolgende Va-

rizenblutung anzeigt. Somit wird in der Literatur ein prophylaktischer Shunt nur bei nachgewiesenen Ösophagusvarizen und gleichzeitig bestehendem therapieresistenten Aszites angegeben. Hierbei wird überwiegend die splenorenale Anastomose bevorzugt (Bünthe (9), Conn (13), Hegemann (29), Schmid (56)). Wannagat weist auf einen Zusammenhang zwischen Pfortaderhochdruck (34 cm H₂O) und Stromumkehr im Splenoportogramm (zentrifugale Refluxes) hin. Wenn diese beiden Risikofaktoren auftreten, soll die Blutungswahrscheinlichkeit 95,2 % betragen (74).

Seit 1954 werden vielfache Versuche unternommen, postoperative Enzephalopathien nach Shunt-Operationen zu verhindern durch Zuleitung arteriellen Blutes zur Leber über den Pfortaderstumpf. Durch Druckadaptation mit der Kalibersteuerung der arterio-venösen Verbindung durch Verwendung eines Vena saphena-Interponats zwischen A. iliaca und V. portae gelang es Matzander, eine technisch praktikable und wenig thromboseanfällige Arterialisationsmethode des Pfortaderstumpfes zu entwickeln. Von Matzander wurden 59 Patienten mit einer Letalität von 15 % operiert (41). Die von Matzander mitgeteilten klinischen Beobachtungen und metabolischen Untersuchungsergebnisse sind ermutigend. Es scheinen jedoch weitere Überprüfungen erforderlich zu sein.

Die splenorenale Anastomose

2 unserer Patienten sind wegen einer Pfortaderthrombose mit einer splenorenenalen Anastomose nach Linton versorgt worden. Eine 41jährige Patientin in schlechtem Allgemeinzustand verstarb 9 Tage postoperativ. Die andere - zum Operationszeitpunkt 16 Jahre alte - Patientin befand sich in einem guten Allgemeinzustand und lebt heute noch 12 Jahre postoperativ.

Die von Linton und Mitarbeitern 1948 zur Reife entwickel-

te laterale splenorenale Anastomose gewann immer mehr Anhänger. Sie ist in der Hand erfahrener Gefäßchirurgen eine außerordentlich leistungsfähige Methode in der Beseitigung der Blutungsgefahr aus Ösophagusvarizen. Aufgrund des Literaturstudiums zeigt sich, daß bei der splenorenalen Anastomose gegenüber der direkten portocavalen Anastomose eine Letalitätsminderung um 4,8 % resultiert. Es konnte eine um 16,6 % höhere Überlebensziffer nach 5 Jahren und eine um 19 % höhere Überlebensziffer nach 10 Jahren sowie die Senkung der Enzephalopathie-Quote um 5,5 % beobachtet werden (Krumhaar, (34).

Die zentrale splenorenale Anastomose

Die spontanen und häufig erst postoperativ in Erscheinung tretenden Enzephalopathien sind immer noch eine erhebliche Belastung der Portalgefäßchirurgie. Auf ihre Verhinderung sind eine Vielzahl von Operationsmaßnahmen ausgerichtet. Warren, Fomon und Zeppa empfahlen 1967 die zentrale splenorenale Anastomose, von ihren "Distal splenorenal Shunt" benannt (75). Bei Belassung der Milz sollten unter Erhaltung des mesentericoportalen Blutabflusses durch die Leber, bei Ableitung des Milzvenenblutes zur Vena renalis sowohl eine weitergehende Störung der intrahepatischen Hämodynamik als auch die Überflutung des Systemkreislaufes mit cerebrotoxischen Stoffwechselmetaboliten aus dem Darm vermieden werden.

Postoperative Untersuchungen des Eiweißmetabolismus ergaben niedrige Ammoniakwerte bei Belastungstests, eine normale Eliminierung der freien Aminosäuren aus dem Serum, normale Indikanwerte und ungestörte Fermentparameter. Neurologische, psychiatrische und EEG-Untersuchungen ergaben, daß sich nach zentraler splenorenaler Anastomose präexistente Enzephalopathien postoperativ sogar zurückbildeten (Penin, zitiert nach Eßer, (20).

Wir haben bisher einen Patienten, der eine zentrale, in der Technik nach Warren angelegte, splenorenale Anastomose erhielt. Bei diesem Patienten erfolgte die Unterbindung der Vena coronaria ventriculi. Der Patient verstarb 5 Tage postoperativ an den Folgen eines Leberversagens.

1971 wies Bengmark auf einem Leber-Symposium in Bad Mergentheim darauf hin, daß der Tod nach distalem splenorenalem Shunt Folge eines Überdrucks in den Portalgefäßen der Leber sein könnte (2). Möglicherweise spielte auch bei unserem Patienten das Nichtbelassen der Magensammelvene als Überdruckventil für das Portalgefäßsystem eine Rolle.

Die mesentericocavale Anastomose

Für Shunt-Operationen im Portalgefäßsystem sind der Pfortaderstamm, die Vena lienalis und Vena mesenterica superior grundsätzlich am ehesten geeignet, da sie aufgrund ihrer Weite eine hämodynamisch wirkungsvolle Blutumleitung ermöglichen. Beim prähepatischen Block sind häufig Milzvene und Pfortader thrombotisch verschlossen. Es bleibt dann nur die Ableitungsmöglichkeit des Mesenterialvenenblutes. Erlauben die anatomischen Gegebenheiten die latero-laterale Anastomosierung mit der Vena cava inferior, so ist dies ein günstiger Weg, die portale Hypertension schnell und definitiv zu beseitigen. Unbedingt ist die Splenektomie bei bestehender Milzvenenthrombose gleichzeitig durchzuführen. Eine Erhöhung der Enzephalopathie-Quote bei Leberzirrhoseschäden ist bei vorbestehendem Pfortaderverschluß kaum mehr zu erwarten. Da keine Umstellung der Leberdurchblutung mit der Operation verbunden ist, wird das Risiko seitens der Leberreaktion gering sein. Wir können kaum über Ergebnisse berichten, da das Schicksal von 3 unserer insgesamt 4 Patienten mit mesentericocavalem Shunt unbekannt ist. Eine Patientin mit prähepatischem Block lebt jetzt 2 Jahre postoperativ.

In jüngster Zeit wurde von Vollmar ein Operationsverfahren angegeben, wobei zwischen dem Hauptstamm der V. mesenterica superior und dem topographisch korrespondierenden Abschnitt der Vena cava inferior ein queres Kunststofftransplantat implantiert wird. Dieses Verfahren wurde von Drapanas angegeben, der eine gestrickte Dacron-Prothese mit einem Durchmesser von 19-22 mm für den mesocavalen Shunt verwendete. Der von Vollmar vorgestellte H-Shunt unter Benutzung einer expanded PTFE (Gore-Tex)-Prothese schließt im Vergleich zu den anderen heute bevorzugten distalen Shuntformen (splenorenal distaler Shunt in verschiedenen Modifikationen) entscheidende Vorteile ein.

Die Benutzung von primär dichten Gefäßprothesen aus gestricktem Teflon (expanded PTFE-Gore-Tex) mit antithrombogener Innenfläche (negative Oberflächenladung) vermeidet einerseits größere Blutverluste im Zuge der Vorgerinnung, wie sie bei den von Drapanas benutzten, gestrickten Dacron-Prothesen unausbleiblich sind, andererseits stellt der genannte neue Prothesentyp zum gegenwärtigen Zeitpunkt den wohl besten Gefäßersatz für große Körpervenien mit ihren besonderen hämodynamischen Bedingungen dar (Niederdrucksystem, relativ geringer intravasaler Druck, Tendenz zu turbulenter Strömung).

Eine mesentericocavale H-Anastomose in der von Vollmar angegebenen Methode mittels Gore-Tex-Prothese wurde in den Jahren 1978 und 1979 an der Chirurgischen Klinik der Universität Düsseldorf bisher bei drei Patienten ausgeführt. Nachuntersuchungsergebnisse können aber noch nicht vorgelegt werden.

Die lymphovenöse Anastomose

3 unserer 4 Patienten, die alle wegen eines intrahepatischen Blocks und relativ schlechten Allgemeinzustands (Child-Risikogruppe II-III) mit einer lymphovenösen Anastomose versorgt wurden, sind innerhalb von 2 Monaten postoperativ am Leberversagen gestorben. Die lymphovenöse Anastomose allein ist nach heutiger Erfahrung nicht für die Behandlung einer Ösophagusvarizenblutung geeignet, da sie fast immer aufgrund mangelhafter Drucksenkung zu Rezidivblutungen führt. Sie wird nur noch zur Behandlung eines therapieresistenten Aszites empfohlen (Gütgemann (24), Häring (25), Krumhaar (34), Ungeheuer (70).)

Die portosystemische Enzephalopathie

Bei unseren 58 Patienten mit einer Shunt-Operation fanden wir aufgrund des Krankenblattstudiums nur einmal eine Enzephalopathie dokumentiert. Von den 9 nachuntersuchten Patienten hatten 5 eine portocavale Anastomose erhalten, von denen aufgrund grobneurologischer Untersuchungsverfahren keiner Symptome einer Enzephalopathie bot, aber doch 4 der 5 Patienten erhöhte NH_3 -Werte im Serum zeigten. Sicher muß man generell sagen, daß sogenannte zentrale Shunt-Verfahren weit häufiger zur Enzephalopathie führen als die neuerdings in die Diskussion gebrachten distalen Shunt-Verfahren nach Warren, Vollmar, Drapanas. Allgemein wird eine Häufigkeit von 20-38 % angegeben, wobei zu beachten ist, daß eine Enzephalopathie auch bei Nicht-Operierten mit einer Leberzirrhose in gleicher Häufigkeit auftritt, wenn auch gewöhnlich in sehr viel geringerem Umfang (Berchtold (4), Eßer (19), Jackson (32), Schmid (56)). Das Ausmaß der Enzephalopathie nimmt demnach mit fortschreitender Zirrhose zu, wobei die Art der Zirrhose keine Rolle zu spielen scheint. Nach den Untersuchungen Bengmarks (2) tritt bei Patienten über 50 Jahren und bei Patienten mit Diabetes

zweimal so häufig eine Enzephalopathie auf. Durch eine eiweißarme Diät und konservative Maßnahmen ist die Enzephalopathie therapeutisch günstig zu beeinflussen.

Ulkusblutungen

Bei 2 unserer nachuntersuchten Patienten mit Leberzirrhose war ein Ulkus bekannt, ein Patient hatte einen portocavalen Shunt erhalten und der andere Patient war nach einem Sperr-Verfahren operiert worden. Ein Drittel der Leberzirrhotiker neigt zu Hyperazidität durch gastrale Stauung und vermehrte Gastrineinwirkung. Bengmark (2) und Stelzner (63) haben über erhöhte Ulkusdisposition nach portocavalen Shunts berichtet, während Jackson (32) in einer prospektiven Studie über portocavale Anastomosen keine erhöhte Ulkushäufigkeit in der Shuntgruppe gegenüber der Kontrollgruppe fand.

Die Behandlung des Pfortaderhochdrucks ist nach wie vor problematisch. In einer prospektiven amerikanischen Studie von Resnick und Mitarbeitern (55) ist keine statistisch signifikante Lebensverlängerung durch eine portocavale Shunt-Operation festgestellt worden. Jedoch ist in dieser Studie der hämodynamische Aspekt wenig berücksichtigt worden.

Von 58 Shunt-Patienten haben 13 bis zu 17 Jahre postoperativ (unter Berücksichtigung der Dunkelziffer) überlebt, von 27 Patienten mit einer Sperr-Operation 7. Diese - wenn auch kleinen - Zahlen belegen das Problem der operativen Behandlung der portalen Hypertension. Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es, anhand des eigenen Krankengutes die Problematik zu erarbeiten. Es konnte nicht erwartet werden, mit der Sperr-Operation oder einer Shunt-Operation im herkömmlichen Sinne bessere Ergebnisse zu erzielen.

So zeigen unsere Untersuchungen die hohe Blutungsrezidivquote und dadurch bedingte Todesfälle bei den Sperr-Operationen und das Leberversagen bei Shunt-Operationen, während ein statistisch signifikanter Unterschied der Überlebensrate zwischen Shunt- und Sperr-Verfahren nicht gezeigt werden konnte. Verständlich ist, daß die Überlebensrate der Patienten mit prähepatischem Block bei beiden Verfahren signifikant höher war als bei Patienten mit intrahepatischem Block. Der klassische portocavale Shunt mit seinen verschiedenen Varianten (direkte End-zu-Seit- bzw. Seit-zu-Seit-Anastomose) konnte sich für die operative Behandlung der portalen Hypertension aufgrund des Literaturstudiums weder als Wahleingriff im blutungsfreien Intervall noch als Notfallmaßnahme bei konservativ nicht beherrschbarer Ösophagusvarizenblutung behaupten. Neuere pathophysiologische wie epidemiologische Untersuchungen haben deutlich gemacht, daß alle zentralen Shuntformen, d.h. mit teilweiser oder vollständiger Umleitung des Pfortaderblutes in den Systemkreislauf in Höhe des Pfortaderstammes mit gravierenden Nachteilen behaftet sind. Für das zunehmende Verlassen der portocavalen Anastomosen werden entscheidende Argumente angeführt:

- 1.) Austausch des Blutungsrisikos gegen das der vorzeitigen Enzephalopathie bzw. einer weiteren Verschlechterung der Leberfunktion.
- 2.) Der fehlende Hinweis einer signifikanten Lebensverlängerung im Vergleich zu einem nicht operierten Patientenkollektiv.
- 3.) Haupttodesursache ist nach einmaliger oder wiederholter Ösophagusvarizenblutung nicht das Blutungsrezidiv, sondern das Leberkoma. Jede Form von Shunt-Operation vermag aber nur auf das erstere einen positiven Einfluß auszuüben.

- 4.) Zentrale Shuntformen führen zu einer mehr oder weniger ausgeprägten Minderung der portalen Leberfunktion, die auch durch eine künstliche Arterialisierung durch sogenannte druckadaptierte Pfortaderarterialisierung nicht voll kompensiert werden kann.

Aufgrund des Literaturstudiums und unserer Untersuchungen gelten freilich nach wie vor die Indikationen für das Durchführen einer Sperr-Operation. Was die Shunt-Operationen anbelangt, so möchten wir den vorsichtigen Schluß ziehen, daß in zunehmendem Maße der proximale Shunt zugunsten des distalen Shunts verlassen wird.

Wir haben bei unseren Untersuchungen keinen signifikanten Unterschied der Überlebensrate zwischen Shunt- und Sperr-Operationen gefunden. Bei beiden Verfahren haben Patienten mit einem prähepatischem Block eine wesentlich bessere Prognose als Patienten mit einem intrahepatischen Block. Patienten mit einem prähepatischen Block sollte unserer Meinung nach das Enzephalopathierisiko nach einem zentralen Shunt nicht zugemutet werden. Entsprechend den anatomisch-pathologischen Gefäßverhältnissen im Portalsystem erscheint eine distale Shuntform oder eine Sperr-Operation indiziert.

Die Hauptproblematik der Behandlung einer Ösophagusvarizenblutung bedingen nach wie vor die Patienten mit einem intrahepatischen Block. Wie wir zeigen konnten, haben bei beiden Verfahren Patienten der Risikogruppe I ("good risk") eine bessere Prognose als Patienten der Risikogruppe II ("fair risk") und diese Patienten wiederum bessere Überlebenschancen als Patienten der Risikogruppe III ("poor risk"). Dementsprechend möchten wir wegen der hohen Rezidivblutungsquote bei Sperr-Operationen Patienten mit ausreichender Leberfunktion und zufriedenstellendem Allgemeinzustand einer Shunt-Operation zuführen, vorzugsweise

einer distalen Anastomosen-Form, denn bei unseren 5 nach-
untersuchten Patienten mit portocavalen Anastomosen wur-
den zwar keine grobneurologischen Veränderungen gefunden,
jedoch bei 4 der 5 Patienten erhöhte Ammoniakwerte.

"Poor risk"-Patienten mit dekompensierter Leberzirrhose
möchten wir zunächst mit einer endoskopischen Ösophagus-
sklerosierung versorgen. Gelingt eine Blutstillung nicht,
wäre die Indikation zur Venen-Sperr-Operation gegeben.

5. Zusammenfassung

Anhand des Krankenblattarchivs der Chirurgischen Univer-
sitätsklinik Düsseldorf wurden insgesamt 92 Krankenblät-
ter erarbeitet. Alle 92 Patienten litten an einer portalen
Hypertension. 58 dieser Patienten unterzogen sich einer
Shunt-Operation (47 portocavale Shunts, 40 End-zu-Seit-,
7 Seit-zu-Seit-Anastomosen, 2 splenorenale Shunts in der
herkömmlichen Form, 1 distaler splenorenal Shunt nach
Warren, 4 mesentericocavale Shunts, 4 lymphovenöse Ana-
stomosen).

Bei 27 Patienten wurde eine Sperr-Operation durchgeführt. Aufgrund der Krankenblattunterlagen verstarben von den Patienten mit einer Shunt-Operation 33 Patienten; 5 Patienten konnten nachuntersucht werden. Von den Patienten mit einer Sperr-Operation starben 10 Patienten, 4 Patienten konnten nachuntersucht werden. Die Dunkelziffer für beide Operationsgruppen liegt bei 22.

Der Untersuchungszeitraum erstreckt sich auf die Jahre 1960 bis 1977. Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung lebten die Patienten durchschnittlich 10 Jahre (2-17) nach Shunt- oder Sperr-Operation. Die Ergebnisse zeigen die Problematik der chirurgischen Behandlung der portalen Hypertension auf, Sperr-Operationen sollten bei strenger Indikation Patienten vorbehalten bleiben mit guter Leberfunktion, prähepatischem Block und nachweislich keinen shuntfähigen Venen im Pfortadersystem, andererseits älteren Patienten mit für Shunt-Operationen ungünstigem Pfortadersystem und beliebigem Zustand der Leberfunktion.

Aufgrund des Literaturstudiums und unserer eigenen Ergebnisse zeigt sich eine Tendenzwende von den proximalen Shuntverfahren zu den distalen Shuntformen (Warren-Shunt, mesocavaler H-Shunt).

6. Literaturverzeichnis

- (1) Allison, P.R. Bleeding from gastro-esophageal varices.
Ann. R. Coll. Surg. Engl. 25
(1959), 298.
- (2) Bengmark, S., Shuntoperationen.
Vang, J. In: Wannagat, L.: Chronische
Hepatitis-Zirrhosen. (Georg Thieme
Verlag 1974), 159.
- (3) Berchtold, R. Das Syndrom des Pfortaderhoch-
drucks.
(Hans Huber Verlag 1970).
- (4) Berchtold, R. Selektive Eingriffe bei der por-
talen Hypertension.
Chirurg 47 (1976), 266.
- (5) Birchner, J., Pathophysiologische Untersuchun-
Preisig, R. gen zur Shunt-Indikation bei por-
taler Hypertonie infolge Leber-
zirrhose.
In: Wannagat, L.: Chronische He-
patitis-Zirrhosen.
(Georg Thieme Verlag, 1974), 179.
- (6) Boerema, I. Transabdominal ligation-resection
Klopper, P.J. of the esophagus in cases of
Holscher, A.A. bleeding esophageal varices.
Surgery (1970), 409.
- (7) Brünner, H., Möglichkeiten splenorenaler Ana-
Schmidt, H.D. stomosen bei portaler Hyper-
tension.
Dtsch. med. Wschr. 102 (1977), 219.
- (8) Bücheler, E. Die Röntgendiagnose der portalen
Hypertension und Kontrolle nach
Shunt-Operationen.
In: Wannagat, L.: Chronische
Hepatitis-Zirrhosen.
(Georg Thieme Verlag 1974), 129.
- (9) Bünte, H. Chirurgische Eingriffe bei chro-
nischen Lebererkrankungen.
Med. Welt 24 (1973), 866.
- (10) Burchell, A.R. Hemodynamic Variables And Prog-
Moreno, A.H. nosis Following Portocaval Shunts.
Panke, W.F. Surg. Gynecol. Obstet. 138
Nealon, T.F. (1974), 359.

- (11) Carlson, R.E.
Ehrenfeld, W.K. Recurrent Variceal Hemorrhage
Following Successful Warren
Shunt.
Arch. Surg. 111 (1976), 587.
- (12) Chalmers, Th. C. Prophylactic Shunts.
In: Child, C.G.: Portal Hyper-
tension. Major Problems in Cli-
nical Surgery 14
W. B. Saunders, 1974).
- (13) Conn, H.O. The Rational Evaluation and Ma-
nagement of Portal Hypertension.
In: Schaffner, F.; Sherlock, S.;
Leevy, C.M.: The Liver and its
Diseases.
(Georg Thieme Verlag 1974).
- (14) Conn, H.O. Therapeutic Portocaval Anasto-
mosis: To Shunt Or Not To Shunt.
Gastroenterology 67 (1974), 1065.
- (15) Dölle, W. Aszites.
In: Wannagat L.: Chronische He-
patitis-Zirrhosen.
(Georg Thieme Verlag 1974), 123.
- (16) Drapanas, Th. Interposition Mesocaval Shunt
for Treatment of Portal Hyper-
tension.
Ann. Surg. 176 (1972), 435.
- (17) Duremdes, G.
Pearlman, D.M. Reversible Functional Obstruction
of the Patent Portocaval Shunt
Due to Ascites.
Ann. Surg. 166 (1967), 858.
- (18) Eckart, J.
Tempel, G.
Häring, R.
Schaaf, H. Gesichtspunkte zur Behandlung
der Ösophagusvarizenblutung
im Rahmen der operativen Inten-
sivpflege.
Med. Welt 23 (1972), 1729.
- (19) Eßer, G. Enzephalopathie, splenorenale
Anastomose und terminale Leber-
zirrhose.
In: Wannagat, L.: Chronische
Hepatitis-Zirrhosen.
(Georg Thieme Verlag 1974), 172.
- (20) Eßer, G. Portale Shunt-Operationen.
Chirurg 46 (1975), 400.

- (21) Fischer, R. Operative Behandlung akuter Blutungen aus Ösophagusvarizen (Erfahrungsbericht bei 54 Operierten).
In: Wannagat, L.: Chronische Hepatitis-Zirrhosen.
(Georg Thieme Verlag 1974), 167.
- (22) Foster, J.H.
Vetto, R.M. Fifteen Years Experience with Portocaval Venous Shunting Operations.
Ann. Surg. 33 (1967), 514.
- (23) Galambos, J.T.
Warren, W.D.
Rudman, D.
Millikan, W.
Salam, A.
Smith, R.B. Is Nonselective Shunt (NSS) A Justifiable Operation For Varices In Cirrhotics When Selective Distal Spleno-Renal Shunt (DSR) Is Possible?
Gastroenterology 68 (1975), 896.
- (24) Gütgemann, A.
Eßer, G.
Cerný, J.
Schulz, D. Klinische Erfahrungen zum Pfortaderhochdruck.
Bruns' Beitr. klin. Chir. 218 (1970), 97.
- (25) Häring, R.
Eckart, J.
Stallkamp, B.
Tung, L.C. Die chirurgische Behandlung des Pfortaderhochdrucks.
Med. Welt 23 (1972), 1736.
- (26) Häring, R. Chirurgische Notfallmaßnahmen bei der massiven Ösophagusvarizenblutung.
Dtsch. med. Wschr. 102 (1977), 289.
- (27) Hamelmann, H.
Nitschke, J. Die Indikation zur portocavalen Anastomose.
Dtsch. med. Wschr. 96 (1971), 957.
- (28) Hara, M.
Williams, G.D.
Thompson, B.W. Portocaval Shunt for Portal Hypertension.
Arch. Surg. 94 (1967), 476.
- (29) Hegemann, G.
Decker, R.
Mühe, E. Die Indikation zur Shunt-Operation bei portaler Hypertension.
In: Wannagat, L.: Chronische Hepatitis-Zirrhosen.
(Georg Thieme Verlag, 1974), 145.
- (30) Hegglin, R. Differentialdiagnose innerer Krankheiten.
(Georg Thieme Verlag 1975).

- (31) Hoffmann, E.
Jünemann, A.
Niemann, F.
Schröder, R.

Blutende Ösophagusvarizen und ihre Behandlung.
Zentralbl. Chir. 96 (1971), 70.
- (32) Jackson, F.C.
Perrin, E.B.
Felix, W.R.
Smith, A.G.

A Clinical Investigation of the Portocaval Shunt.
Ann. Surg. 174 (1971), 672.
- (33) Koncz, J.

Behandlungsergebnisse der akuten Ösophagusvarizenblutung.
In: Wannagat, L.: Chronische Hepatitis-Zirrhosen
(Georg Thieme Verlag 1974), 154.
- (34) Krumhaar, D.

Chirurgie des Pfortaderhochdrucks.
Med. Welt 25 (1974), 846.
- (35) Kühn, H.A.

Konservative Therapie der Komplikationen bei Leberzirrhose.
In: Wannagat, L.: Chronische Hepatitis-Zirrhosen.
(Georg Thieme Verlag 1974), 216.
- (36) Liehr, H.
Zwirner, R.

Pathophysiologische Überlegungen zur porto-cavalen Shunt-Operation.
Dtsch. med. Wschr. 98 (1973), 1140.
- (37) Maillard, J.N.
Rueff, B.
Prandi, D.
C. Sicot

Hepatic Arterialization and Portocaval Shunt in Hepatic Cirrhosis.
Arch. Surg. 108 (1974), 315.
- (38) Markoff, N.G.

The therapy of portal hypertension.
Panel discuss (Georg Thieme Verlag 1968), 240.
- (39) Matzander, U.

Verbesserung der Leberdurchblutung nach portocavalen Anastomosen.
Ann. Univ. Sarav. 12 (1965), 161.
- (40) Matzander, U.

Methode und Ergebnisse der druckadaptierten Leberarterialisierung mit portocavalen Anastomosen.
In: Wannagat, L.: Chronische Hepatitis-Zirrhosen.
(Georg Thieme Verlag 1974), 188.

- (41) Matzander, U. Methode und Technik der druckadaptierten Leberarterialisierung mit portocavaler Anastomose. Chirurg 45 (1974), 226.
- (42) Mc Dermott, W.V. The Dilemma of Shunt Surgery. In: Child, C.G.: Portal Hypertension. Major Problems in Clinical Surgery 14 (W.B. Saunders 1974).
- (43) Meyer-Burg, J.
Leonhardt, H.
Ziegler, U. Der internistische Beitrag zum Thema: Portale Hypertension. Med. Welt 23 (1972), 1753.
- (44) Mikkelsen, W.P.
Kern, W.H. The Influence of Acute Hyaline Necrosis on Survival after Emergency and Elective Portocaval Shunt. In: Child, C.G.: Portal Hypertension. Major Problems in Clinical Surgery 14 (W.B. Saunders 1974).
- (45) Müting, D. Pathogenese und Therapie der portalen Enzephalopathie. Dtsch. med. Wschr. 96 (1971), 1405.
- (46) Müting, D. Operabilität und Operationsgefährdung Leberkranker. Therapiewoche 23 (1973), 198.
- (47) Müting, D. Portale Enzephalopathie. In: Wannagat, L.: Chronische Hepatitis-Zirrhosen. (Georg Thieme Verlag 1974), 98.
- (48) Müting, D.
Fischer, R.
Ordnung, W. Die portale Hypertension aus internistischer Sicht. Chirurg 47 (1976), 253.
- (49) Ottenjann, R. Endoskopischer Nachweis von Ösophagusvarizen. In: Wannagat, L.: Chronische Hepatitis-Zirrhosen. (Georg Thieme Verlag 1974), 125.
- (50) Paquet, K.J.
Raschke, E.
Figge, H. Konservative Behandlung der akuten massiven Blutung aus Ösophagusvarizen. Dtsch. med. Wschr. 96 (1971), 509.

- (51) Paquet, K.J.
Käufer, C.
Güttgemann, A. Die chirurgische Behandlung der
Ösophagusvarizenblutung.
Dtsch. med. Wschr. 99 (1974), 1259.
- (52) Paquet, K.J.
Büsing, V.
Kliems, G. Wandsklerosierung der Speiseröhre
wegen akuter, konservativ un-
stillbarer und drohender Varizen-
blutung.
Dtsch. med. Wschr. 102 (1977), 59.
- (53) Pliam, M.B.
Adson, M.A.
Foulk, W.T. Conventional Splenorenal Shunts.
Arch. Surg. 110 (1975), 588.
- (54) Popper, H.
Schaffner, F. Die Leber.
(Georg Thieme Verlag 1961).
- (55) Resnick, R.H.
Iber, F.L.
Ishihara, A.M.
Chalmers, T.C.
Zimmermann, H.
Boston Interhospital
Liver Group A controlled study of the thera-
peutic portocaval shunt.
Gastroenterology 67 (1974), 843.
- (56) Schmid, M. Prophylaktische Shuntoperation
bei Pfortaderhochdruck.
Dtsch. med. Wschr. 96 (1971), 384.
- (57) Schreiber, H.W.
Schriefer, K.H.
Eßer, G.
Bartsch, W.M. Spätergebnisse nach 150 direkten
portocavalen Anastomosen.
Dtsch. med. Wschr. 89 (1964), 2185.
- (58) Schröder, R.
Preisig, R.
Fuchs, W.A.
Berthold R. Angiographische und hämodynami-
sche Studien vor und nach dista-
ler splenorenaler Shuntoperation.
Schweiz. med. Wschr. 106 (1976),
318.
- (59) Sherlock, S. Hepatic Coma.
Gastroenterology 54 (1968), 754.
- (60) Sherlock, S. Classification and Functional
Aspects of Portal Hypertension.
Am. J. Surg. 127 (1974), 121.
- (61) Siegenthaler, W. Klinische Pathophysiologie.
(Georg Thieme Verlag 1976).
- (62) Smith, G.W.
Maddrey, W.C.
Zuidema, G.D. Portal Hypertension As We See It.
In: Child, C.G.: Portal Hyper-
tension. Major Problems in Cli-
nical Surgery 14 (W.B. Saunders
1974).

- (63) Stelzner, F. Ergebnisse der chirurgischen Behandlung bei der Ösophagusvarizenblutung durch portocavale Anastomosen oder durch die Varizenligatur.
Bruns' Beitr. klin. Chir. 218 (1971), 673.
- (64) Stelzner, F. Die portocavale Anastomose und die direkte Ösophagusvarizenunterbrechung.
In: Wannagat, L.: Chronische Hepatitis-Zirrhen.(Georg Thieme Verlag 1974), 171.
- (65) Strohmeier, G.
Peerenboom, H. Der Patient mit portocavaler Anastomose.
Internist 16 (1975), 284.
- (66) Tanner, N.C. Discussion on gastroduodenal hemorrhage as a surgical emergency.
Proc. R. Soc. Med. 43 (1950), 147.
- (67) Thomford, N.R.
Sirinek, K.R.
Martin, E.W. A Series of 20 Successful Warren Shunts.
Arch. Surg. 110 (1975), 584.
- (68) Turcotte, J.G. Portal Hypertension as I see it.
In: Child, C.G.: Portal Hypertension.
Major Problems in Clinical Surgery 14 (W.B. Saunders 1974).
- (69) Turunen, M. Die portale Hypertension und ihre chirurgisch-therapeutischen Möglichkeiten.
Ref. Milz-Kolloquium Freiburg i.B. (1968).
- (70) Ungeheuer, E. Ösophagusvarizenblutung.
Langenbecks Arch. Chir. 337 (Kongreßbericht 1974), 519.
- (71) Ungeheuer, E.
Peglow, H.J. Notfalleingriffe bei der Ösophagusvarizenblutung.
Chirurg 47 (1976), 260.
- (72) Vollmar, J.
Loeprecht, H.
Ditschuneit, H.
Belohlavek, D. Der meso-cavale Shunt - Standardoperation der Zukunft?
Chirurg 49 (1978), 414.

- (73) Voorhees, A.B.
Price, J.B.
Britton, R.C. Portosystemic Shunting Procedures
for Portal Hypertension.
Am. J. Surg. 119 (1970), 501.
- (74) Wannagat, L. Der prophylaktische Shunt.
In: Wannagat, L.: Chronische He-
patitis-Zirrhosen
(Georg Thieme Verlag 1974), 180.
- (75) Warren, W.D.
Zeppa, R.
Fomon, J.J. Selective Trans-Splenic Decom-
pression of Gastroesophageal
Varices by Distal Splenorenal
Shunt.
Ann. Surg. 166 (1967), 437.
- (76) Warren, W.D.
Fomon, J.J.
Zeppa, R. Further Evaluation of Selective
Decompression of Varices by
Distal Splenorenal Shunt.
Ann. Surg. 169 (1969), 652.
- (77) Warren, W.D.
Salam, A.A. Surgery for the Portal Hyper-
tension of Cirrhosis: The Need
for Change.
In: Child, C.G.: Portal Hyper-
tension. Major Problems in Cli-
nical Surgery 14 (W.B. Saunders
1974).
- (78) Warren, W.D.
Salam, A.A.
Hutson, D.
Zeppa, R. Selective Distal Splenorenal
Shunt.
Arch. Surg. 108 (1974), 306.
- (79) Wodak, E. Die konservative Behandlung der
Ösophagusvarizen.
HNO 13 (1965), 131.

L e b e n s l a u f

Uta von der Brelie, geboren am 14.8.1951 in Walsrode,
Kreis Fallingb.otel.

Vater: Horst von der Brelie, Diplom-Kaufmann.

Mutter: Ilsemarie von der Brelie, geb. Föh, Hausfrau.

April 1958 bis April 1962 Volksschule Fallingb.otel.

April 1962 bis Juli 1968 und

Juli 1969 bis Mai 1970 Gymnasium Walsrode.

Juli 1968 bis Juli 1969 Richmond High School, USA,
Schüleraustausch.

4.5.1970 Reifeprüfung am Gymnasium Walsrode.

1.8. 1970 bis 2.10.1972 Apothekerpraktikum in Walsrode.

26.7.1972 Pharmazeutische Vorprüfung in Lüneburg.

Sommersemester 1973 Beginn des Medizinstudiums in
Düsseldorf.

21.3.1975 Ärztliche Vorprüfung in Düsseldorf.

21.4.1976 Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung in
Düsseldorf.

Juli/August 1977 Auslandsfamulatur in Singapore.

17.3.1978 Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
in Hamburg.

4.5.1979 Ärztliche Prüfung in Hamburg.

10.5.1979 Approbation.

Studium der Medizin Sommersemester 1975 bis Winterse-
mester 1975/76 in Düsseldorf, Sommersemester 1976 bis
Wintersemester 1976/77 in Hamburg.

Ich danke Herrn Priv.-Doz. Dr. W. Meyer für die Über-
lassung des Themas und für seine Hilfe bei der Durch-
führung dieser Arbeit.

